DIE

# BEWEGUNGS-ATAXIE.

NACH FREMDEN UND EIGENEN BEOBACHTUNGEN

VON

DR. EISENMANN

IN WÜRZBURG.

MIT ZWEI CHROMOLITHOGRAFIRTEN TAFELN UND EINEM HOLZSCHNITT.



WIEN, 1863.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOFBUCHHÄNDLER.

DEM

UM DIE PATHOLOGIE DES NERVENSYSTEMS

UND DIE

DIAGNOSTISCHE VERWENDUNG DES KEHLKOPF-SPIEGELS

SEHR VERDIENTEN

# HERRN DR. LUDWIG TÜRCK

PRIMARARZT UND DOCENTEN

WIDMET DIESE SCHRIFT

ALS ZEICHEN SEINER BESONDERN HOCHACHTUNG

DER VERFASSER.

# Vorrede.

---

Die Schrift des Dr. *Duchenne* über die fortschreitende Bewegungs-Ataxie hat in Frankreich grosses Aufsehen erregt, wie die zahlreichen Beobachtungen am Krankenbett und am Sectionstisch beweisen, die in so kurzer Zeit veröffentlicht worden sind und welche zugleich die Angabe des Herrn *Duchenne* bestätigen, dass diese schlimme Krankheit in Frankreich häufig ist. In Deutschland hatte man diese Krankheit längst unter dem Namen Tabes dorsualis gekannt, und die deutschen Forscher waren in der pathologischen Anatomie und Histologie der Ataxie weit voran geschritten. Bei alledem herrschte bei uns, wie in andern Ländern einige Unklarheit, indem man mit dem Namen Tabes dorsualis verschiedene Begriffe verband und die hier in Frage stehende Motilitätsstörung als Lähmung oder Parese bezeichnete. Ich selbst habe so manche Fälle von Tabes dorsualis beobachtet, aber theils hatte ich keine Vormerkungen darüber niedergeschrieben, theils sind solche Vormerkungen, mit so manchen anderen Papieren bei den eingreifenden Ereignissen meines wechselvollen Lebens mir abhanden gekommen; von mehreren Kranken dieser Art habe ich mir aber eine so treue Erinnerung bewahrt, dass ich dieselbe bei der Bearbeitung dieser Schrift benützen konnte, wenn sie auch

nicht ausreichte, zuverlässige Krankheitsgeschichten zu verfassen. Unmittelbar nach dem Erscheinen der *Duchenne*'schen Schrift hatte ich Gelegenheit, dieselbe Krankheit zu sehen und als Ataxie zu erkennen, und ich dürfte wohl der erste Arzt in Deutschland gewesen sein, der (1859) eine solche Diagnose gestellt hat; habe dafür auch mehrseitigen Widerspruch gefunden. Aber das half nun einmal nichts, dass manche Aerzte, wie jener Kaiser von China, von der neuen Krankheit nichts wissen wollten: sie war wirklich da, war sogar häufig und einer ihrer radicalsten Widersacher verstand sich bald dazu, einen „Ataktischen" nach Wiesbaden zu schicken. Die Mehrzahl der Aerzte, besonders die auf dem Lande, welchen die Literatur weniger zugängig ist, standen noch auf dem Standpunkte der Hippokratischen Tabes dorsualis. Was man von diesem Standpunkt aus sieht, ist zwar wahr und klar, aber man sieht nicht Alles. Ich glaubte daher, den praktischen Aerzten einen Dienst zu leisten, wenn ich eine auf die bisherigen Beobachtungen gegründete Beschreibung der Bewegungs-Ataxie bearbeitete und einige Collegen, welche ich darüber sprach, traten dieser Meinung bei und ermunterten mich zu dieser Arbeit. Von einer abgeschlossenen Monographie konnte natürlich nicht die Rede sein, ich stellte mir dagegen die Aufgabe, die bis jetzt erhobenen Thatsachen zu sammeln und zu ordnen, sie von einem gewonnenen pathologischen Gesichtspunkte zu überschauen und namentlich auf die Lücken unseres Wissens aufmerksam zu machen. Allenthalben aber war ich bestrebt, jedem Verdienst gerecht zu werden.

**Würzburg**, am 18. October, am Tage der von den Bergen leuchtenden Siegesfeier.

**Der Verfasser.**

# Inhalt.

# LITERATUR.

*Hippokrates*: De Morbis. Lib. II. Cap. 19.
*Bonetus:* Sepulchretum. Genev. 1679. Lib. I. Sect. 13. Obs. 1.
*Schelhammer:* Diss. De Tabe dorsali. Jenæ 1691.
*Brendel:* Opuscula medica. Diss. XII. De Tabe dorsuali. Goettingæ 1749.
*Lewis:* Essay upon the Tabes dorsalis. London 1758.
*Selp:* Diss. De Phthisi nervosa. Goett. 1773.
*Tissot:* Opp. med. T. I.
*Wichmann:* Diss. De Pollutione diurna frequente sed rarius observata tabescentiæ causa. Goett. 1782.
*Percy:* On the Lues venerea, Gonorrhoea and Tabes dorsalis. Diss. London 1787.
*Sauvages:* Nosologia methodica. Class. X. Ordo I. Tabes dorsalis. Lommii obser. L. 2.
*Plouquet* resp. *Willmadts*: Diss. Exemplum singularis morbi paralytici. Tubingæ 1806.
*Loewenhard:* Diss. De Myelophthisi chronica vera et notha. Berol. 1812.
*E. Horn* in seinem Archiv 1813 S. 236, 1816 S. 622, 1833 S. 36, 462 576, 907, 908.
*Chr. von Weidenbach:* Diss. De Tabe dorsali. Berol. 1817.
*Schesmer:* Diss. Tabis dorsalis adumbratio pathologica. Berol. 1819.
*Brera* und *Harless:* Ueber die Entzündung des Rückenmarks. Nürnberg 1814.
*Wenzel:* Ueber die Krankheiten am Rückgrate. Bamberg 1824.
*Gossow:* Diss. De Tabe dorsali. Berol. 1825.
*Fr. de Meyeren:* Diss. de accuratiore phthiseos nerveæ diagnosi. Berol. 1825.
*L. Schaper:* Diss. De Tabe nervosa. Berol. 1825.
*Hufeland* in seinem Journal 1826. Febr. Jun.
*Rust* in seinem Magazin Bd. XXII. 476.
*Ollivier:* Traité des maladies de la moëlle épinière. Edit. III, Paris 1837.
*Guil. Horn:* Diss. De Tabe dorsuali Berol. 1827.
*Ph. Hutin* in der Bibliothèque médicale, T. I. 1828 und in Gottschalk's Sammlung Heft II. S. 6.
*Schoenlein*: Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Würzburg 1832. Bd. I.
*Naumann*: Medicinische Klinik. Berlin 1837. Bd. VII.
*Romberg:* Handbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1840. Dritte Ausg. 1857.
*W. Grimm*: Die idiopathischen Atrophien. Leipzig 1840.
*Canstatt:* Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1843. Bd. III. Abtheil. 1.
*Steinthal:* Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis. Hufeland's Journ. 1844. Juli und August.
*Cruveilhier:* Anatomie pathologique. Livr. 32, p. 19, 21, 33.

*Albers:* Pathologisch-anatomischer Atlas. Lieferung 25 und 26. 1846.
*Romberg:* Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851.
*Ludw. Türck:* Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks entwickeln. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Wiener-Akademie der Wissenschaften. 1856. Juni. Separat-Abdruck. Wien, Braumüller.
*Rokitansky:* Ueber Bindegewebs-Wucherung im Nervensysteme. Ibid. 1857. Mai. Separat-Abdruck. Wien, Carl Gerold Sohn.
*Duchenne:* De l'Ataxie locomotrice progressive. Archives génér. de la Méd. 1858. Décbr. 1859. Jan. Fevr. Avril. Auch im Separat-Abdruck. Paris. Rignoux. Pp. 98 in 8.
*Gull:* On Paraplexia. Guy's Hospital Reports. Serie III 1858. T. 4.
*Bouillaud* in der Gazette des Hôpitaux 1859. Nr. 117, p. 381.
*Sellier:* Paralysie de la Sensibilité musculaire. Thèse. Strassbourg 1860.
*Ch. Sizaret:* De l'Anesthésie musculaire. Thèse Strassb. 1860.
*Trousseau:* De l'Ataxie locomotrice progressive. Union méd. 1861, Nr. 12, 14, 20.
*Bourdon:* Un Cas d'Ataxie locomotrice progressive. Gazette hebdomataire 1861. Nr. 41.
*Jules Lecoq:* Deux observations d'Ataxie locomotrice progressive. Archives génér: de la Méd. 1861. Juin.
*A. W. Wunderlich:* Erfolg der Behandluug der progressiven Spinal-Paralyse durch Silber-Salpeter. Archiv der Heilkunde 1861. Heft 3.
*Oppolzer:* Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen (Klinischer Vortrag.) Spitalszeitung 1859. Nr. 21.
*H. Koehler:* Sechs Fälle von Rückenmarks-Erkrankungen mit Sectionsberichten. Deutsche Klinik 1859. Nr. 9—16.
*Hipp. Bourdon:* Etudes cliniques et histologiques sur l'Ataxie locomotrice progressive. Archives génér. 1861. Nvbr.
*Hipp. Bourdon:* Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'Ataxie locomotrice progressive. Archives génér. 1862. Avril.
*Teisier:* De l'Ataxie musculaire. Gaz. méd. de Lyon. 1861. Decbr. 1. 16. 1862. Janv. 1.
*Vernay:* Observation d'Ataxie musculaire compliquée d'Anesthésie des deux membres supérieures etc. Union méd. 1862. Nr. 4.
*Baillarger:* De la Paralysie générale dans ses rapports avec l'Ataxie locomotrice. Moniteur des Sciences méd. 1862. Nr. 6.
*Jaccoud:* Sur l'Ataxie musculaire Gaz. hebdomataire 1862. Nr. 8.
*Oulmont:* Observation d'Ataxie locomotrice etc. Union méd. 1862. Nr. 41.
*Dumenil:* Note sur la Dégénérescence avec Atrophie des cordons postérieures de la moëlle épinière et de ses rapports avec l'Ataxie progressive. Union méd. 1862. Nr. 17.
*Chariot et Vulpian:* Sur un cas d'Atrophie des cordons postérieures de la moëlle épinière et de ses racines postérieures (Ataxie locomotrice) Gaz. hebdomat. 1862. Nr. 16, 18.
*Marcé* in der Discussion in der Société méd. des Hôpitaux. Union méd. 1862. Nr. 65.
*Marotte:* Observation d'Ataxie locomotrice. Union. méd. 1862. Nr. 67.
*Trousseau et Sapey:* Ataxie locomotrice. Union méd. 1862. Nr. 88, 89.
*G. Du Jardin-Beaumetz:* De l'Ataxie locomotrice. Paris 1862.
*J. M. Chariot et A. Vulpian:* Sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'Ataxie locomotrice progressive. Bull. de Thérap. 1862. Juin 15, 30.

# LITERÄR-GESCHICHTE DER BEWEGUNGS-ATAXIE.

Wenn einem oder dem andern meiner verehrlichen Leser mein geschichtlicher Vortrag über die Literär-Geschichte der Bewegungs-Ataxie zu weitwendig oder gar überflüssig erscheinen sollte, so bitte ich zu bedenken, dass diese Geschichte dazu beiträgt uns endlich zu der, freilich bis jetzt noch nicht erreichten, klaren Anschauung dieser in physiologischer, wie in pathologischer Hinsicht sehr merkwürdigen Krankheit zu führen, und dass sie uns belehrt, wie wenig unsere Kunst noch gegen dieselbe zu leisten vermag; und dann dürfte es auch für den Freund der Wissenschaft von Interesse sein, das Zusammenwirken so vieler Kräfte und in so langer Zeit zu überblicken, welches nöthig war, um uns auf den jetzigen Standpunkt unseres Wissens zu heben. Wer aber dennoch mit solchen geschichtlichen Entwicklungen sich nicht befreunden, und gleich in medias res eindringen will, nun! der kann ja diese harmlosen Blätter überschlagen.

Das zweite *Hippokratische* Buch de Morbis sagt im 19. Capitel: „Tabes dorsalis ex spinali medulla oritur, praecipue vero recenter sponsos et libidinosos corripit. Febris sunt expertes, bene comedunt et coliquantur. Quotsi ita affectum perconteris, afferet, sibi videri ex superioribus partibus a capite velut formicas in spinam demitti, cumque urinam aut stercus reddit, semen genitale copiosum et liquidum ei prodit, neque generatio fit, et inter dormiendum,

sive cum uxore dormiat, sive minus, Veneris ludibria patitur. Cumque alias, tum praecipue per locum arduum iter fecerit, aut cucurrerit, anhelosus et imbecillus evadit, caput gravatur et aures sonant. Hic temporis progressu vehementibus febribus correptus perit ex lipyria febre.“ Für unseren Zweck kann es gleichgiltig sein, ob dieses *Hippokratische* Buch echt ist oder nicht, es geht aus dieser Stelle jedenfalls hervor, dass man zur Zeit ihres Verfassers die Krankheit kannte, welche man bis in die neueste Zeit Tabes dorsualis benannte, und dass schon damals geschlechtliche Ausschweifungen als die Ursachen derselben bezeichnet wurden.

Der Verfasser des genannten Buches hielt sich auf dem nosologischen Standpunkt: er fasste die geschlechtliche Ausschweifung als Ursache einer bestimmten Krankheit in's Auge, und schildert meisterhaft die aus dieser Ursache hervorgehenden krankhaften Erscheinungen.

Ausserdem findet sich in dem Buch: De internis affectibus cap. 14 noch folgende Stelle: „Interdum vero resiccatur medulla spinalis maxime, cum venulæ ad medullam tendentes fuerint obturatæ, itemque ex cerebro accessus. Propter corporis autem afflictionem haec patitur et ægrotat. Resiccatur etiam a Venere: dolor acutus accidit ipsi in caput et in collum et in lumbos et in lumborum musculos et in articulos crurum, ut aliquando flectere non possit. Et stercus non secedit, sed sistitur. Et urinæ difficultate vexatur. (Auf eine dritte Stelle werde ich weiter unten bei Bonetus zurück kommen.) Und damit wird angedeutet, dass man schon zu jener Zeit ausser dem durch Geschlechts-Ausschweifungen verursachten, auch noch andere Rückenmarksleiden kannte.

Die auf *Hippokrates* folgenden griechischen, römischen und arabischen Aerzte haben die Kenntniss der Tabes dorsualis nicht gefördert, man findet bei ihnen kaum eine oberflächliche Erwähnung derselben, ja indem man von *Aretaeos* an die Spermatorrhoe mit dem Tripper unter dem Namen Gonorrhoe zusammenwarf, wurde eine klägliche Verwirrung herbeigeführt. Mit *Bonetus* beginnt im 17. Jahrhundert ein

neuer Abschnitt in der Geschichte der Bewegungs-Ataxie, denn dieser Beobachter, mehr auf dem pathologisch-anatomischen als auf dem nosologisch-ätiologischen Standpunkt stehend, sagt bei Gelegenheit eines Falles (Lib. II. Sect. VII. Observ. 92). welchen er als Tabes dorsualis diagnosticirt*): „Etsi nostro hoc saeculo nomen amisit, tamen *Hippokrates* ejus mentionem facit.“ Aber er fährt fort: „*Hippokrates* morbum hunc ex professo tractans duplicem ejus speciem assignavit: sc. unam ex immodica Venere et alteram a destillatione in spinam dorsi comitem habens dolorem continuum tum marcorem insuperabilem. Dolorem autem hic parit acida pituita delacerans magnopere vel membranam, quæ spinalem medullam proxime cingit, vel ipsos nervos inde oriundos. Sed si obstruantur venæ aut arteriæ sive a lumbis, sive a cervice huc delatæ, vel ob constringens frigus a nimia Venere illis impressum, sive ob lapsum crudioris pituitæ (cujus maximam copiam equidem aliquando [ego *Bonetus*] illic conspexi) eripitur ægro non modo consensus inter superiores inferioresque partes, verum redditur praeterea sterilis propter interceptam decidui seminis materiam. Neque marcescit solum ipsa spinalis medulla, quæ obstruitur, sed contabescit utique cum illa corpus universum, communicato paullatim malo, hinc per nervos cerebro, illinc per arterias cordi, uti per venas jecinori. Quorum nobilissimorum viscerum functione evidenter laesa, torpet necessario corpus, marcescit animus et consumitur miserabiliter homo. Zu dieser, im *Hippokratischen* Buch beschriebenen, zweiten Art von Tabes dorsualis bemerkt aber *Bonetus*: „Quod ad posteriorem hanc (speciem) spectat, sæpius observavi, quosdam dolore circa lumbos, imo interdum in toto dorso miserrime vexatos fuisse, qui quum aliquando ita laboraverunt, gibbi aut claudi evaserunt, ac ultimo in toto corpore, excepto capite, insigniter contabuerunt.“ Aus diesen Stellen

*) Es war dieses übrigens eine „Tabes a corrosis duabus vertebris lumbaribus“, welche mit Ruptur der auf diesen Wirbeln liegenden Aorta und Vena cava endete.

ergiebt sich, dass die *Hippokratischen* Bücher zwei Arten von Tabes dorsualis unterschieden haben, und es wird sich unten bei der Pathologie der Tabes dorsualis zeigen, ob der grosse Alte von Kos falsch gesehen hat; es ergiebt sich aber auch, dass die zweite Species des *Bonetus* eher alles Andere war, als Tabes dorsualis; denn die an dieser Krankheit Leidenden werden weder bucklich noch hinkend.

Aber bei all' dieser Verwirrung erscheint *Bonet* als der Gründer der pathologischen Anatomie der Tabes dorsualis, denn er berichtet in der ersten Beobachtung der Sectio XIII des I. Buches den Fall eines Mannes, der 12 Jahre lang an den verschiedensten krampfhaften Affectionen, lähmungsartiger Schwäche, zuletzt an Lähmung der Glieder, an erschwerter Sprache und hartnäckiger Verstopfung gelitten hatte, ganz erfolglos behandelt worden war, und über dessen Sectionsbefund er berichtet: Spinalis medullæ truncus aquæ limpidæ immersum valde extenuabatur, ut vix dimidium osseæ cavitatis impleverit, quod equidem a seri sulsi, cui velut incoquebatur, colluvie effectum censemus*).

Aber die Arbeit des *Bonetus* hatte leider gar keinen Einfluss auf das klinische und pathologische Studium der Tabes dorsualis, denn man blieb beharrlich dabei, die Spermatorrhoe mit ihren Folgen, mit dem Tripper zu identificiren. *Tauvry* war der erste, welcher in seiner 1693 erschienenen „Nouvelle Anatomie raisonnée“, zu der *Hippokratischen* Klarheit zurückkehrte, und, auf eigenen Beobachtungen fussend, lehrte, dass Männer, welche ihre Zeugungskraft missbrauchen, in Folge des leisesten Druckes auf die Samenbläschen bei Harn- und Koth-Entleerungen Samen verlieren. Die Aufstellung der wahren Spermatorrhoe und ihre Unterscheidung vom Tripper wurde von den folgenden Aerzten *Boerhave*, *Gaub*, *Morgagni* festgehalten, aber leider schlich sich wieder ein anderer Irrthum ein: *Morgagni* hatte Ero-

*) Auch in neuerer Zeit wurde zuweilen bei der Atrophie des Rückenmarks Wasser theils im Wirbelkanal, theils zwischen den Häuten des Rückenmarks gefunden.

sionen und Geschwüre auf der Oberfläche der Prostata gefunden, und glaubte nun die Spermatorrhoe auf mechanische Weise durch Zerstörung der Sphincteren der Ejaculationskanäle erklären zu können, welches natürlicher einen anhaltenden Abfluss des Samens bedeutet, und *Haller* acceptirte diese Theorie vom anhaltenden Samenfluss, dessen Ursache in einer Verschwärung des Kanals oder im Nervensystem zu finden sei, und damit war man denn trotz *Tauvry's* Beobachtungen glücklich wieder bei der alten Verwirrung angelangt, man wusste die anhaltende Spermatorrhoe mit ihren Folgen nicht von der relativ harmlosen Blennorrhoe zu unterscheiden, ja man ging in Folge dessen so weit, auch die bei Frauen vorkommende Blennorrhoe als Pollutionen zu betrachten, und diesen von *Araetaeos* in die Wissenschaft eingeführten Irrthum hat selbst der geniale *Peter Frank* nicht abschütteln können. *Tissot* hat in seinen Abhandlungen über die Onanie vom nosologisch- ätiologischen Standpunkt aus, die Folgen dieser Unsittlichkeit beschreiben wollen, für die Pathologie dieser Folgeübel aber, für die Art der Functionsstörungen und ihre nächsten Ursachen nichts geleistet, und *Sauvages*, welcher eine Art Samen auch aus der Scheide der Frauen abgehen lässt, und immer noch die Blennorrhoe und die Spermatorrhoe zusammen wirft, hat uns mit seiner Gonorrhoea simplex, Gonorrhoea libidinosa und Gonorrhoea nocturna und seinem Dysspermatismus im Wesentlichen auch nicht weiter gebracht. Erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts (1782) hat *Wichmann* durch seine in Göttingen erschienene und viel Aufsehen erregende Dissertation: „De Pollutione diurna frequentiori, sed rarius observata Tabescentiae causa“, die erotische Tabes als nosologische Krankheits-Species zur klaren Anschauung gebracht, denn er schildert die allgemeinen Folgen der Spermatorrhoe, und zeigt die Aehnlichkeit dieser Folgen mit der sogenannten nervösen Schwindsucht. Leider aber hat auch er noch den Glauben an einen anhaltenden Samenfluss festgehalten, und in den Nachts- und Tags-Pollutionen zwei verschiedene Affectionen erkannt.

Damit war die durch Spermatorrhoe bedingte Tabes, als selbstständige Krankheit in die Wissenschaft eingeführt, und es war zunächst das Verdienst von *Lallemand*, zuerst im zweiten Theil seiner 1827 erschienenen „Observations sur les Maladies des organes génito-urinaires“ und dann in seiner Schrift über die Spermatorrhoe die Aetiologie und Pathologie dieser Krankheit sorgfältig studirt und ausgebildet zu haben. Er wie sein Schüler, Herr *Kaula*, suchten die nächste Ursache dieser Krankheit in einem abnormen Zustand des Blasenhalses und der Samenbläschen, erkannten aber wohl, dass dieser Zustand und seine Folgen, bald den Charakter der Reizung bald den der Atonie und der Lähmung haben. Erwähnung verdient auch die von Dr. *Deslandes* 1835 herausgegebene Schrift: „Traité de l'Onanisme et des autres abus vénériens“, welche vor *Lallemand's* Schrift das voraus hat, dass sie das Verhalten des Nervensystems bei dieser Krankheit gehörig würdigt. Ferner und besonders verdienen berücksichtigt zu werden, die zu Würzburg 1841 erschienene Inaugural-Abhandlung des Dr. *Julius Blumenfeld* über die Spermatorrhoe, welche mit zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen über die Samenthierchen ausgestattet ist, und die in demselben Jahre (1841) zu Christiania in Norwegen erschienene Dissertation des Dr. *Taye*, „De Vesiculis seminalibus, in welcher die Anatomie, die Physiologie, die pathologische Anatomie und die Pathologie der Samenbläschen klar und systematisch abgehandelt sind.

Durch diese Arbeiten und durch die Schriften der Herren *Mantel*, *Donné*, *Piorry* und Anderer, wurde, wie gesagt, die Spermatorrhoe und die durch sie bedingte Tabes als eine selbstständige Krankheit, als nosologische Species dargestellt. Aber da man dabei, wie gesagt, vom nosologisch-ätiologischen Standpunkt, hier in specie von der Spermatorrhoe ausging, so liess man sich nicht beirren, wenn die aus der Spermatorrhoe hervorgegangenen Folgen sehr verschiedene Symptome boten, einen sehr verschiedenen Verlauf machten, denn die erleuchteten unter den französischen Aerzten wussten recht gut, dass ein und dasselbe Krank-

heitsprincip sich auf sehr verschiedene Weise manifestiren kann, wenn ihnen auch dieses pathologische Gesetz nicht so geläufig war, um es bei jeder gegebenen Gelegenheit entsprechend anzuwenden. Und so finden wir denn bei dieser spermatorrhoischen Tabes, neben der örtlichen Affection im Blasenhals, bald die Ercheinungen der Hypochondrie und Melancholie oder der Geistesschwäche, bald die Erscheinungen der Cerebro-Spinal-Irritation, bald die Erscheinungen der Coordinations-Störung, bald die Erscheinungen der wirklichen Lähmung oder mehrere solche Erscheinungen combinirt*). Aber eine vollständige Monographie dieser Krankheit, für welche ich keinen bessern Namen weiss als erotische Tabes, ist noch ein Desiderat, und alle oben bezeichneten Arbeiten haben den Fehler, dass sie auf die Spermatorrhoe das Hauptgewicht legen, während doch dieselbe Krankheit, dem Wesen nach ganz dieselbe Krankheit, auch bei Frauen vorkömmt, welche doch nicht an Spermatorrhoe leiden können, und Alles darauf hinzeigt, dass die Spermatorrhoe bei Männern nicht ein primäres Leiden, sondern schon ein Folgezustand ist.

Während so, vorherrschend in Frankreich, weniger in Deutschland, die Tabes dorsualis auf der von *Wichmann* gebrochenen Bahn, unter dem Namen Spermatorrhoe als nosologische Krankheitsspecies cultivirt wurde, studierten die deutschen Aerzte die Tabes dorsualis mehr vom klinischen oder symptomatologisch-anatomischen Standpunkt aus. Man hatte nämlich beobachtet, dass jener Symptomencomplex, welchen man als Tabes dorsualis zu benennen pflegte, nicht immer durch geschlechtliche Ausschweifungen verursacht wird, sondern dass die verschiedensten Einflüsse, welche erschöpfend auf das Rückenmark wirken, ihn herbeiführen können. Man nahm sohin den Symptomencomplex für die Krankheit selbst, und führte

---

*) Wer etwa Zweifel in diese meine Angaben setzen wollte, den bitte ich die Symptomatologie der Spermatorrhoe in den Schriften von *Lallemand* und *Kaula* einzusehen, und die beigegebenen Krankheitsgeschichten zu vergleichen.

Geschlechtsausschweifungen und Spermatorrhoe als eine von ihren Ursachen auf; es galt nur noch, die den Functions-Störungen entsprechenden anatomischen Veränderungen zu ermitteln, und als solche Veränderungen hatte man auch längst die Atrophie des Rückenmarks, die Rückendarre angenommen, wie solche bereits von *Bonetus* nachgewiesen worden war, und wie sie in der neueren Zeit von *Ollivier*, *Hutin*, *Cruveilhier*, *Horn* und *Romberg* aufgefunden und makroskopisch beschrieben wurde. In Frankreich war demnach die Tabes dorsualis ein nosologisch-ätiologischer, in Deutschland dagegen ein physiologisch-anatomischer Begriff.

Aber bei dem Symptomen-Complex der Tabes dorsualis war man zu keiner Klarheit, zu keiner scharfen Begrenzung gekommen; durch die Geschichte der Spermatorrhoe verführt, hat man sehr verschiedene Functions-Störungen als Symptome der Tabes zusammen geworfen, bis *Wilhelm Horn* eine eigenthümliche Art von Lähmung der untern Glieder, die er physiologisch nicht genauer zu charakterisiren wusste, als das pathognomonische Merkmal der Tabes dorsualis bezeichnete. Diese wissenschaftliche Richtung fand ihren Culminationspunkt in der Schilderung der Tabes dorsualis, wie sie Professor *Romberg* geliefert hat. Herr *Romberg* sagt nämlich:

Das früheste Merkmal ist Verminderung der motorischen Kraft in den Muskeln, besonders in den untern Gliedern: der Kranke klagt über Schwäche und Unfähigkeit der Ausdauer bei körperlichen Bewegungen und Stellungen; er ermattet schnell bei einem grösseren Aufwand von motorischer Kraft. Dabei hat der Kranke gewöhnlich ein Gefühl von Einschnürung in der Bauchgegend; zuweilen empfindet er einen schmerzlichen Druck in der After- und Blasengegend. Manche Kranke bekommen Koliken und Magenschmerzen, die meisten aber klagen über Schmerzen, welche blitzähnlich die Glieder durchschiessen. Anderseits offenbart sich auch frühzeitig eine Abstumpfung des Tast-, Empfindungs- und des Muskel-Gefühls, während die Sensibilität der Haut gegen Temperaturen und

schmerzerregende Eindrücke nicht vermindert ist; beim Stehen und Gehen wird der Widerstand des Fussbodens nicht mehr deutlich gefühlt, es ist dem Kranken, als wenn er auf Wolle, auf weichem Sand oder auf einer mit Wasser gefüllten Blase stehe oder gehe. Unsicherheit im Gang macht sich bemerkbar, und von Anfang an muss er seine Bewegungen sehen können, wenn sie nicht noch unsicherer sein sollen. Lässt man ihn im Stehen die Augen schliessen, so fängt er sofort an zu schwanken und zu taumeln, und Herr *Romberg* versicherte, dass er dieses pathognomonische Merkmal, welches weder bei andern Lähmungen, noch in der von Complication freien Amaurose gefunden wird, in einer 20-jährigen Beobachtung, bei keinem der zahlreichen Kranken der Art je vermisst habe. Das Aufstehen vom Stuhl und das Besteigen einer Treppe fällt ihm schwerer als das Niedersetzen, und das Umdrehen des Körpers beim Gehen wird ihm am schwersten. Nach längerer Ruhe ist Stehen und Gehen mühsamer als nach eingeleitetem Gange. Die Abnahme der Muskelkraft gibt sich auch in den Sphinkteren der Blase und des Rectums kund; der Drang zum Uriniren kommt im Anfang häufiger und kann nicht schnell genug befriedigt werden. Der Harnstrahl macht nicht mehr wie früher einen Bogen, sondern fällt mehr senkrecht ab. Verstopfung ist fast immer vorhanden. Schmerzhafte Empfindungen verschiedener Art sind fast stete Begleiter. Die Motilitätsschwäche in den Beinen nimmt langsam, aber merklich zu; der Kranke ist genöthigt, wegen drohenden Verlustes des Gleichgewichts, die Füsse auswärts zu stellen, einen breitspurigen Gang anzunehmen, die Haken so lange als möglich auf dem Fussboden verweilen zu lassen, die Kniee nach hinten auszubiegen; er kann nur noch herumschwanken und vermag nicht, bei einem ihm entgegen tretenden Hinderniss plötzlich stille zu stehen. Bald reicht die eigene Kraft nicht mehr hin, ihn fortzutragen, er braucht dazu die Stütze eines Andern. Noch dringender stellt sich das Bedürfniss des Sehens heraus; bei geschlossenen Augen

ist selbst im Sitzen ein Schwanken bemerklich oder der Kranke gleitet selbst vom Stuhle herab. In horizontaler Lage vermag der Kranke nicht mehr die Stellung seiner eigenen Glieder zu erkennen, wenn er nicht das Auge zu Hilfe nimmt; er kann nicht unterscheiden, ob der rechte Fuss über dem linken liegt oder umgekehrt. Auch wenn der Opticus nicht bei der Krankheit betheiligt war, beobachtet Herr *Romberg* oft eine Veränderung der Pupille in beiden Augen, oder nur in einem und zwar eine Verengerung und Unbeweglichkeit, welche bei einem 45jährigen Manne so zunahm, dass die Pupillen sich auf die Grösse eines Stecknadelkopfs zusammen zogen. In einem Falle trat ohne Complication eines sonstigen Hirnleidens Schielen nach innen ein. Beim weitern Fortschreiten der Krankheit verbreitet sich die Abnahme der Kraft auch auf die obern Glieder, ohne jedoch hier einen so hohen Grad zu erreichen, wie in den untern. Die Lähmung des Blasen-Sphinkters wird vollständig, die Fähigkeit zu Erectionen und die Zeugungskraft erlöschen. Die Intelligenz bleibt ungestört. Die Ernährung leidet nicht in gleichem Maass wie die Motilität und Sensibilität; die Kranken können lange Zeit ihre Körperfülle behalten, aber im späteren Verlauf werden die Muskeln schlaff und atrophisch, besonders an den Nates, an den Beinen und am Rücken. In der letzten Zeit ist es dem Kranken ganz unmöglich, sich aufrecht zu halten oder fortzubewegen, dessen ungeachtet verbleibt ihm die Fähigkeit, bei gestützter Lage des Rumpfes willkürliche Bewegungen mit den Füssen auszuführen. Enuresis wechselt mit Ischurie; der Koth geht unwillkürlich ab und nach einer mehr oder weniger langen, oft sehr langen Dauer erfolgt der Tod unter Hinzutritt des brandigen Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren mit Begleitung von Fieber, oder durch Vermittlung der nicht selten sich dazu gesellenden Phthisis pulmonalis, seltener der intestinalis. Auch können intercurrirende andere Krankheiten mit tödtlichem Ausgang den Verlauf unterbrechen.

Dieses Krankheitsbild ist genau dasselbe, welches Herr *Duchenne* von der Bewegungs-Ataxie giebt, und hätte Herr *Romberg* statt des Ausdruckes Muskelschwäche die Bezeichnung Coordinations-Störung gewählt, so würden die Beschreibungen der Herren *Romberg* und *Duchenne* nicht blos dem Wesen, sondern auch dem Worte nach vollkommen gleichlautend sein. Wenn aber Herr *Duchenne* die Pathologie dieser Krankheit dadurch gefördert hat, dass er die Motilitätsstörung richtiger deutete, so hat Professor *Romberg* sie dadurch unendlich bereichert und gesichert, dass er den Einfluss des Lichts auf das Coordinationscentrum entdeckte und die atrophische Entartung der hintern Rückenmarksstränge und der hintern Nervenwurzeln, als das anatomische Substrat dieser Krankheit bezeichnete, und solches wie wir bei der Casuistik finden werden, durch einen exquisiten Krankheits- und Sections-Bericht illustrirte, was alles dem Herrn *Duchenne* unbekannt war, welcher freilich zu jener Zeit, als er seine Abhandlung über die Bewegung in Arbeit hatte, von den Leistungen des Herrn *Romberg* noch keine Kenntniss hatte.

Es bleibt mir nur noch die Pflicht, über die originellen Leistungen des Herrn *Duchenne*, in Bezug auf die Bewegungs-Ataxie Bericht zu erstatten.

Professor *Flourens* lehrte im Jahre 1822, dass zur Ausführung der Bewegungen nicht blos die Contractionen der entsprechenden Muskeln, sondern auch ein harmonisches Zusammenwirken dieser Muskeln erforderlich ist; dieses Einverständniss der Muskeln nannte er Coordination und glaubte, den Sitz des Coordinations-Vermögens durch Versuche an Thieren im Kleinhirn gefunden zu haben. Professor *Bouillaud* wiederholte diese Versuche und kam zu demselben Ergebniss. Ueberdies fand Herr *Bouillaud*, dass bei anatomischen Verletzungen des Kleinhirns durch Geschwülste, Kysten, Extravasate, die Muskel-Coordination gestört wird, und nannte die daraus hervorgehenden Erscheinungen Muskeldelirium oder Bewegungs-Ataxie. Aber wohl gemerkt, er kannte die Ataxie nur als ein Symptom einer eingreifenden

Verletzung des Kleinhirns; dass die Bewegungs-Ataxie auch ohne solche Verletzungen und als eine idiopathische Krankheit auftreten könne, daran hat er wahrlich nicht gedacht, und er war daher sehr im Unrecht, als er im Jahre 1859 die Beobachtungen des Herrn *Duchenne* sich annectiren wollte. Doch Frankreich war ja seit lange dafür bekannt, dass man sich dort ganz ungescheut fremdes geistiges Eigenthum einverleibt, wie es *Louis XIV.* im Grossen mit materiellem Eigenthum getrieben hat, und *Napoleon III.* die Praxis soviel als nur immer thunlich fortsetzt. In Frankreich war es Herrn *Duchenne* vorbehalten, in gewissen idiopathischen Motilitätsstörungen keine Paralyse oder Parese, sondern eine Coordinationsstörung zu erkennen, und seine Beobachtungsgabe zeigte sich um so glanzvoller, da seit Anfang der fünfziger Jahre die secundäre, durch Lähmung der Muskelsensibilität oder des Muskelbewusstseins bedingte Bewegungs-Ataxie, die Aufmerksamkeit der Aerzte beschäftigte, die genuine, idiopathische Bewegungs-Ataxie sohin leicht übersehen werden konnte, und wirklich von vielen Aerzten nicht blos übersehen, sondern sogar dann noch ganz geläugnet ward, als Herr *Duchenne* bereits die handgreiflichen Unterscheidungsmerkmale zwischen der primären Ataxie und der Muskelanästhesie nachgewiesen hatte.

Um aber gegen einen deutschen Landsmann nicht ungerecht zu werden, muss ich bemerken, dass Geheimerrath *Wunderlich* bereits 1852 in der ersten Auflage seiner Pathologie und Therapie, und dann wieder 1854 in der zweiten Auflage desselben Werkes Band III, Abtheilung 1, S. 54, bei seiner progressiven Spinal-Lähmung, die er damals mit der Tabes dorsualis und später mit *Duchenne's* Bewegungs-Ataxie identificirte, gezeigt hat, wie bei dieser Krankheit die Bewegungen ohne Verlust an grober Kraft eine eigenthümliche Unsicherheit zeigen; wie der Kranke selbst, wenn er längst keinen sichern Schritt mehr machen kann, oft noch mit grosser Kraft auf den Boden zu strampfen vermag

und im Bett alle Bewegungen ohne irgend eine Schwierigkeit ausführen kann.

Diese ziemlich deutlichen Andeutungen fanden leider in Deutschland nicht die verdiente Beachtung, und es sind mir keine klinischen Beobachtungen und Versuche bekannt geworden, welche darauf berechnet waren, diese merkwürdige Erscheinung näher zu erforschen. Anders verhielt sich die Sache als Professor *Duchenne* 1858—59 seine Abhandlung über die Bewegungs-Ataxie veröffentlichte, die er als eine neue, selbstständige Krankheit schilderte; denn sofort erhoben sich von allen Seiten Gönner und Gegner, Gläubige und Skeptiker, Männer der Wissenschaft, die erst prüfen wollten und Männer der Leidenschaft, die ohne Prüfung verwarfen.

Herr *Duchenne* führte, mit Hinweisung auf zwanzig Beobachtungen, gleich einen ganzen Symptomencomplex als Merkmal der Ataxie vor, ja er wies der Krankheit zugleich 3 Stadien an, in welchen sie sich entwickeln und verlaufen sollte. Im ersten Stadium Störungen in den Bewegungen des Auges oder im Sehvermögen; intermittirende flüchtige, blitzende und bohrende Schmerzen, oft auch ein einschnürendes Gürtelgefühl um den Bauch oder um die Basis der Brust; im zweiten Stadium unsicherer Gang, Verlust des Gleichgewichts, fortschreitende Coordinationsstörung mit und ohne Anästhesie der Muskeln und der Haut; im dritten Stadium Verbreitung der Coordinationsstörung auf die obern Glieder sich ankündigend, durch Taubheit in den beiden letzten Fingern der Hände; Lähmung der Blase und des Rectums, Erlöschen der Zeugungskraft. Den Sitz suchte er im kleinen Hirn.

Zu dieser Zuversicht in der Beschreibung der Ataxie, war Herr *Duchenne* dadurch verleitet worden, dass die ersten zwanzig Fälle, welche zu seiner Beobachtung kamen, so ziemlich in dieselbe Chablone passten; als er aber im Verlauf von ungefähr anderthalb Jahren noch weitere zwanzig Fälle sah, da entging es ihm nicht, dass diese Krankheit in der Combination der Symptome und im Verlauf mancherlei

Modificationen erleidet, und in der That hatte unter allen gegen ihn erhobenen Einwürfen, nur der eine von *Bouillaud* gemachte eine Berechtigung, und dieser tadelt es, dass Herr *Duchenne* eine complicirte Krankheit als eine Krankheitseinheit beschrieben habe, welche gewiss nicht immer mit einem solchen Symptomengepränge auftreten werde, dass er daher erst die einfache Krankheit hätte studieren', und darauf die accidentellen Erscheinungen berücksichtigen sollen. Wir werden unten bei der Symptomatologie und Pathologie der Ataxie die Frage zu lösen suchen, ob die mannigfachen Symptome wirklich das Ergebniss von Complicationen waren, oder ob sie vielmehr den Verlauf der Krankheit und ihre Verbreitung auf verschiedene Nervenprovinzen anzeigen, wir werden ferner zu untersuchen haben, ob etwa bei der wirklich porgressiven Ataxie die Verschiedenheiten in der That durch die Abwesenheit eines oder des andern Symptoms, oder blos durch das spätere Eintreten der anfangs vermissten Symptome bedingt sind. Auf den merkwürdigen Einwurf, dass die Ataxie Folge der Muskel-Anästhesie sei, und dass sohin nicht Herr *Duchenne*, sondern Herr *Landry* die Krankheit zuerst beschrieben habe, brauche ich hier nicht einzugehen, derselbe wird seine Abfertigung bei der Diagnose finden.

Glücklicherweise war die Zahl der Gönner der Bewegungs-Ataxie viel grösser als die ihrer Gegner; vor allen wandte ihr Professor *Trouseau* seine Aufmerksamkeit zu, und benützte jede Gelegenheit nicht blos ihre Symptomatologie zu bereichern und festzustellen, sondern auch ihre pathologische Anatomie zu erheben, und überhaupt vermehrten sich die Beobachtungen, wie wir bei der Casuistik sehen werden von Tag zu Tag.

Das letzte Stadium in der bisherigen Geschichte dieser Krankheit beschäftigt sich mit der Geschichte ihrer pathologischen Anatomie. Von *Bonetus* bis auf Herrn *Romberg* und *Robert Froriep*, waren die Leichen der Ataktischen nur mit unbewaffnetem Auge untersucht worden, doch stand der Befund einer Entartung der hintern Rückenmarksstränge

und der hintern Nervenwurzeln ziemlich fest. Aber ein neuer Stern für die pathologische Histologie dieser Krankheit ging von Wien aus, wo Dr. *L. Türck* im Jahre 1857 eine Uebersicht über das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks an 11 Ataktischen mit genauer Angabe der histologischen Befunde veröffentlichte, und ein Jahr später Professor *Rokitansky* nicht blos diese Befunde bestätigte, sondern auch die histologischen Veränderungen von Stadium zu Stadium verfolgte und beschrieb. Herr *Rokitansky* hatte bereits damals die Entartung der Hinterstränge und der hintern Nervenwurzeln auf die Wucherung des Bindegewebes in dem Rückenmark und den Nerven zurückgeführt; Herr *Türck* aber scheint noch an eine exsudative Entzündung zu glauben. Als die Arbeit des Herrn *Duchenne* bekannt geworden war, und die Beobachtungen über die Bewegungs-Ataxie sich schnell häuften, suchte man auch in Frankreich den Anforderungen der pathologischen Histologie zu entsprechen, und schnell folgten sich 1861 und 1862, die mit mikroskopischen Untersuchungen ausgestatteten Krankheits- und Sections-Berichte von *Bourdon* und *Luys*, *Oulmont*, *Dumenil*, *Charcot* und *Vulpian*, *Marotte*, *Trousseau* und *Sapey*. Der Engländer Dr. *Gull* hatte aber bereits 1859 einen solchen Bericht geliefert, und somit war im Gebiete dieser Krankheit in dem Zeitraum von ein paar Jahren mehr geleistet worden, als sonst in tausend Jahren, und dazu hat, abgesehen von den früheren höchst verdienstvollen Wiener Leistungen, Herr *Duchenne* den Impuls gegeben.

———

# BEOBACHTUNGS-MATERIAL.

Wenn es sich darum handelt, eine neue Krankheit zu beschreiben, oder die Pathologie einer bis jetzt irrig beurtheilten Krankheit zu fördern, so müssen wir vor Allem eine möglichst grosse Reihe von guten Beobachtungen mustern, um die symptomatischen, ätiologischen und pathologischen Merkmale dieser Krankheit in allen ihren Richtungen und allen ihren Modificationen kennen zu lernen; wir haben darauf zu ermitteln, welche Erscheinungen und Veränderungen bei ihr constant und wesentlich sind, und welche nur bedingungsweise zur Beobachtung kommen; welches die nächsten und entfernten Ursachen der wesentlichen Erscheinungen und endlich welches die Bedingungen sind, unter welchen die mehr accidentellen Erscheinungen auftreten. Herr *Duchenne* hat so zu sagen das Unglück gehabt, hintereinander 20 Krankheitsfälle zu beobachten, die in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlauf sich sehr ähnlich waren *); er fand sich daher berechtigt zu glauben, dass die Erscheinungen und der Verlauf der Bewegungs-Ataxie immer dieselben seien und nur einige ausserwesentliche Modificationen dabei zu beachten seien. Deshalb hat er denn auch nur einen Fall von ausgebildeter Bewegungs-Ataxie als ein Musterbild dieser Krankheit vorgelegt, und für einige

*) In anderer Beziehung war es aber sehr gut, dass ihm anfangs so viele gleichartige Fälle zur Beobachtung kamen, denn dadurch wurde es ihm erleichtert, das Bild der progressiven Ataxie zu erkennen und gut zu zeichnen.

Modificationen Beispiele angezogen. Aber schon bei der Abfassung der zweiten Ausgabe seiner „Electrisation localisée“ hatte er erkannt, dass diese Krankheit einen weiteren Sehkreis einnimmt, und hat deshalb seine diesem Buche einverleibte Abhandlung mit einer reicheren Casuistik ausgestattet. Aber seit dem Erscheinen dieses Buchs (1861) bis zum Sommer 1862 hat sich das Beobachtungsmaterial der Ataxie ausserordentlich vermehrt, es sind Complicationen oder Krankheitsverbreitungen zur Beobachtung gekommen, die Herr *Duchenne* geradezu ausschliessen zu dürfen geglaubt hat, wie z. B. die Ataxie der Sprachwerkzeuge; es sind Ursachen der Ataxie entdeckt, zum Theil auch nur vermuthet worden, die Herrn *Duchenne* als solche unbekannt waren, wie z. B. die Bleivergiftung; es sind namentlich mehrere genaue (mikroskopische) Leichenbefunde veröffentlicht worden, welche durch ihre Uebereinstimmung die grössten Ansprüche auf ein eingehendes Studium haben; überdies wurden auch Krankheitsfälle veröffentlicht, wo die Kunst eines mehr oder weniger schönen Erfolges sich rühmen konnte.

Alle diese Ereignisse mussten bei einer Beschreibung der Ataxie zusammengefasst werden; aber wer würde allen den aus diesen zahlreichen Beobachtungen entnommenen Angaben sofort Glauben geschenkt haben, wenn man die beweisenden Thatsachen nicht vor sich gesehen hätte? Konnte nicht der Berichterstatter beim besten Willen sich täuschen, konnte er nicht aus den Thatsachen irrige Folgerungen ziehen? Deshalb fand ich mich verpflichtet, das gesammte Beobachtungsmaterial, nur mit Ausschluss von ganz unnöthigen Wiederholungen, vorzulegen und dann im beschreibenden Theil dieser Schrift bei jeder Angabe auf die beweisenden Beobachtungen hinzuweisen. Eine etwas mühsame Arbeit, von der noch zu fürchten steht, dass sie mir von gar manchem Leser nicht gedankt wird. Aber wer die Geduld nicht hat, sich durch diese zahlreichen Beobachtungen durchzuarbeiten, der kann sie überschlagen, er findet ja das Ergebniss aller Beobachtungen im beschreibenden Theil systematisch zusammengestellt.

Noch muss ich ein paar Worte über die Anordnung der gesammelten Beobachtungen vortragen. Ich habe sie in drei Abtheilungen geschieden. Die der ersten Abtheilungen sind berechnet, die Erscheinungen, den Verlauf und so viel als thunlich auch die Ursachen der Krankheiten zu beleuchten. Die der zweiten Abtheilung beschäftigen sich nicht blos mit den Erhebungen am Krankenbett, sondern sie berichten auch über die Befunde in den Leichen, sie sind der pathologischen Anatomie gewidmet. Die der dritten Abtheilung zeigen die Erfolge, welche mit verschiedenen Heilmitteln gegen diese Krankheit errungen wurden, dienen sohin der Therapie. Ich brauche wohl nicht zu bemerken, dass keine Beobachtung doppelt aufgeführt wurde.

### I. Abtheilung.

## Sammlung von Beobachtungen, welche sich auf Erhebungen am Krankenbett beschränken.

Ich gebe zuerst denjenigen Fall, welchen Dr. *Duchenne* als einen Musterfall in seiner Abhandlung veröffentlicht hat, und dessen Vorführung ich schon dem Herrn *Duchenne* schuldig zu sein glaubte.

*Beobachtung 1.* X. geboren 1810, hatte lange ein feuchtes Haus bewohnt, in welches die Sonne nie drang, ein sehr thätiges Leben geführt, bei seinen Geschäften viele Sorgen gehabt, aber nie in irgend einer Art ausgeschweift. Im Jahre 1835 begann er, an Schielen des linken Auges nach innen, und Doppeltsehen zu leiden. Das Doppeltsehen dauerte nur einige Monate, aber sein früher sehr gutes Sehvermögen wurde schwächer. Dazu kamen in einer Nacht heftige Schmerzen in den Waden, welche sich beim Gehen wieder verloren. Nach einigen Monaten kehrten die Schmerzen wieder, und allmälig wurden die Anfälle derselben häufiger. In den Jahren 1840 und 1841 gebrauchte er die Bäder von Aix, aber als er von der zweiten Saison zurück gekehrt war, bemerkte er, dass ihm beim Walzen das Umdrehen schwer wurde, und dass sehr unmerklich seine Kräfte abnahmen, und damit begann nach Herrn *Duchenne* die zweite Periode seiner Krankheit. Zu Ende des Jahres 1842 wurde sein Gang unsicher, schwankend, besonders im Finstern. Im Februar 1843 wurde seine Krankheit von Lyoner Aerzten für ein Rückenmarksleiden erkannt, und ihm

Strychnin, Cauterien, Moxen längs der Wirbelsäule, Terpentin-Einreibungen etc. verordnet. Im Juli desselben Jahres gebrauchte er während fünf Tagen die Bäder von Bourbon-Lancy, welche ihm gut zu bekommen schienen, und die Sensibilität in den Beinen wieder herstellten, aber im folgenden Winter verschlimmerte sich die Krankheit wieder, trotz der angewendeten eingreifenden Mittel. Die Reibungselektricität, die strömende Elektricität aus einem Becherapparat, die Acupunctur, die Wasser von Balaruc, von Bourbon, nach und nach angewendet, hatten keinen Erfolg; die Krankheit setzte ihren langsamen Verlauf fort. Im Winter 1844/45 unterzog er sich 6 Monate lang einer Kaltwasserkur zu Therues, in der Bannmeile von Paris, und dadurch wurde nicht blos der Fortschritt der Krankheit aufgehalten, sondern auch seine Kräfte gehoben, und diese Besserung dauerte ein ganzes Jahr. Im Jahre 1856 brachte er wieder 38 Tage im Bade Bourbon zu, machte nach dem Rath seines Arztes viel Bewegung, und liess den Apparat von Breton anwenden. Während des Gebrauchs des dortigen Mineralwassers erwärmten sich seine Beine wieder und gewannen an Kräften. Uebrigens waren 1856 alle Sinne, mit Ausnahme des Geruchs und Geschmacks, afficirt. Das linke Ohr war ganz taub, das rechte Ohr schwerhörig; das linke Auge weitsichtig, das rechte kurzsichtig; der Tastsinn etwas stumpf. Die Bewegungen folgten nicht dem Willen und mussten durch das Gesicht geleitet werden; im Finstern findet die linke Hand nicht einmal die Nasenspitze, der rechten Hand gelingt dieses eher. Im Bette wusste er nicht, ob er mit seinen Händen seinen Schenkel oder seine Matratze berührte, wenn beide eine gleiche Temperatur hatten. Beim Gehen fühlte er nicht den Boden unter seinen Füssen, und er konnte nur mit Unterstützung und bei Ueberwachung der Füsse durch die Augen, 50 Schritte weit gehen, worauf er ausruhen musste. In den obern Gliedern wurde die Motilität so gestört, dass er nicht mehr allein essen konnte. Bei Witterungswechsel klagte er über blitzartige Schmerzen in allen Theilen des Körpers, mit Ausnahme des Rückens. Diese Schmerzen nehmen nur einen sehr kleinen Raum auf einmal ein, wechseln öfter den Platz, kehren immer schneller wieder, steigern sich bis zum Unerträglichen und dauern 12, 24, 36 und bis zu 60 Stunden. 1858 kam der Kranke in die Behandlung des Herrn *Duchenne*. Dieser fand den eben beschriebenen Zustand und bemerkt dazu, dass das Schielen von 1857 wieder gekehrt ist und noch besteht; dass die Schmerzen durch einen Druck auf die schmerzhaften Stellen gemildert, durch ein leichtes Reiben aber sehr gesteigert, und mehr oberflächlich werden, dass die gut genährten Muskeln nicht an ihrer Kraft, noch an ihrer elektrischen Irritabilität ver-

loren haben, während ihre elektrische Sensibilität sehr merklich vermindert ist; endlich dass X. seit der zweiten Periode der Krankheit allmälig impotent wurde, und der Harn normal war.

Bald nach der Lectüre von Dr. *Duchenne's* Abhandlung über die Bewegungs-Ataxie wurde ich von Herrn Dr. *St.* zur Berathung über eine Nervenkrankheit beigezogen, an welcher ein sehr ehrenwerther sächsischer Fabriksherr litt. Der Fall reiht sich an den des Herrn *Duchenne* an, bietet aber in Bezug auf Symptome und Behandlung manches Beachtenswerthe.

*Beobachtung 2.* Herr *E.* 1814 geboren, litt von 1847 an, an vagen rheumatischen Schmerzen; Ende 1847 bekam er plötzlich eine Erweiterung der rechten Pupille ohne Störung der Sehkraft, die nicht wieder verschwand. Sohin war hier der Oculomotorius und nicht der Abducens zuerst afficirt. Vom Mai 1849 an stellten sich Anfälle von Schmerzen ein, deren Anfälle in unregelmässigen Zwischenzeiten erschienen, anfangs besonders in der Nacht, später eben so oft am Tage; sie hausten meistens in den Beinen und in den Händen, seltener in der Brust, am Unterleib, am Hals, am Kopf; sie kehrten wie elektrische Schläge von Secunde zu Secunde wieder, wechselten mit jedem Anfall den Ort in unbestimmter Folge, waren meistens auf einen kleinen Punkt beschränkt, liessen sich durch starken Druck unterbrechen, trozten aber allen Mitteln mit Einschluss von Opium und Chloroform. Der befallene Theil zeigte weder Röthe noch Geschwulst, und nach dem Anfall blieb keine Spur einer krankhaften Empfindung zurück. Die Anfälle sind oft mitten im besten Wohlsein eingetreten. Im Laufe der Zeit wurden die Anfälle weniger heftig aber häufiger. Im Sommer 1856 begann unvermerkt in den Fingern der linken Hand, vom kleinen Finger ausgehend, ein Gefühl von Taubheit und Steifheit mit Mangel an feinem Gefühl. Bei meiner Untersuchung (1859) ergab sich, dass das Muskel-Bewusstsein im linken kleinen Finger erloschen war, denn der Kranke konnte ihn gar nicht bewegen, wenn er ihn nicht im Auge hatte. Das Gefühl von Taubheit ging später auch auf den kleinen Finger der rechten Hand über. Im August 1857 stellte sich nach einer Erkältung durch ein kaltes Bad, und darauf gefolgter mehrere Monate anhaltender und Rückfälle machender Diarrhoe, ein den Leib etwas einschnürendes Gefühl ein, welches von Kälte, Schwere und Wärme in der Nabelgegend begleitet war. Nach der Aussage des Hausarztes setzte dieses Gefühl einmal mehrere Wochen lang aus, darauf wurde es ständig und zuweilen zog sich ein

Gürtelgefühl auch um die Brust. Zu Ende des Jahres 1859 war das für den Kranken peinliche Gürtelgefühl um den Nabel, mit einem Pressen nach unten auf den Mastdarm, ähnlich dem willkührlichen Pressen zum Stuhlgang verbunden. Seit Ende October 1859 stellte sich eine Unsicherheit in den untern Gliedern ein; die Beine schlottern beim Gehen, sie scheinen einknicken zu wollen, auch klagt der Kranke sehr über Verlust des Gleichgewichts. Im Liegen und auch im Stehen, wenn er sich anhält, kann er alle einfachen Bewegungen mit den Beinen genau und mit Sicherheit ausführen; will er aber auf einem Beine stehen, ohne sich anzuhalten; so verliert er sofort das Gleichgewicht. Das Treppenherabsteigen fällt ihm besonders schwer. Seine Muskelkraft hat nicht gelitten. Die Sensibilität ist nicht wesentlich gestört: die Fusszehen, namentlich die grossen, scheinen ihm zwar zuweilen etwas stumpf, aber das Gefühl des Bodens unter den Füssen ist normal. Der Kranke ist gut genährt, hat ein sehr gesundes Aussehen, ist glücklich verheirathet und Vater gesunder Kinder, die Zeugungskraft nicht geschwächt. Ich erkannte in diesem Symptomen-Complex die *Duchenne'sche* Krankheit aus rheumatischen Ursachen, und schlug den innern Gebrauch des Jodkaliums vor. Dieses wurde denn auch 6 Wochen lang, und dann Jodammonium mit Nux vomica angewendet, aber ohne günstigen Erfolg, der Kranke glaubte im Gegentheil, die Unsicherheit und Steifheit der Glieder habe etwas zugenommen, was selbstverständlich im Verlauf der Krankheit lag. Im Sommer 1860 gebrauchte er Wildbad, gleichfalls ohne Erfolg. Vom October 1860 bis Januar 1861 (4 Monate lang), liess er in Berlin durch Prof. *Remak* den anhaltenden galvanischen Strom anwenden, von welchem ich nach den Veröffentlichungen des Herrn *Remak* viel erwartet hatte, aber leider ohne den geringsten Nutzen. Vom April bis October 1861 nahm er das von Geheimerath *Wunderlich* empfohlene salpetersaure Silber, aber eben so vergebens. Jetzt ist der Kranke ganz unvermögend zu stehen und zu gehen. Sein Zustand ist immer am Abend etwas schlimmer als am Tage, und seit 6 Monaten (ungefähr seit Anfang April 1862) wechselt regelmässig ein besserer mit einem schlimmern Tag, so dass der Kranke selbst auf den Tertiantypus des Krankheitsverlaufes aufmerksam wurde. Kleine Gaben von China nützen aber nichts.

Dr. *Bourdon* berichtet in den „Archives générales de Médecine 1862," April, p. 303 Note, folgenden Fall von progressiver Bewegungs-Ataxie, bei welcher die Trunksucht als Ursache in den Vordergrund tritt, und die Ataxie in wirkliche Lähmung überging.

*Beobachtung 3.* Ein dem Trunk ergebener Mann, kam in die Maison municipale de Santé mit Delirium tremens. In Folge dieser Affection bekam er Fieber, Erbrechen, und bald darauf Schielen und Lähmung des obern Augenlids, Anästhesie und Analgesie der Haut beider untern Glieder, sowie Ataxie derselben bei ungeschwächter Muskelkraft, und intermittirende unerträgliche Schmerzen in denselben; Incontinenz des Harnes und des Kothes. Die Ataxie ging in wirkliche Lähmung über, es kam eine schwere Pneumonie dazu, die ihn schnell tödtete. Die Section wurde nicht gestattet. Herr *Bourdon* glaubt, dass Congestionen, vielleicht auch tiefere Alterationen nacheinander die Vierhügel, die hintern und zuletzt die vordern Rückenmarks-Stränge getroffen haben.

Nachstehende Beobachtung des Dr. *Duchenne* verdient wegen der aussergewöhnlichen Entwicklungsweise der Ataxie gebucht zu werden. Die Impotenz trat hier früher auf als die Ataxie und Anästhesie.

*Beobachtung 4.* Der 28jährige Kranke, welcher im Jahre 1853 sich au Herrn *Duchenne* wandte, will sich seine Krankheit weder durch Onanie, noch durch Excesse mit Frauen, noch durch Samenverluste überhaupt, noch durch eine syphilitische Ansteckung zugezogen haben, und eine andere Ursache hat Herr *Duchenne* auch nicht ermittelt. Seit 2—3 Jahren hatte er von Zeit zu Zeit Doppeltsehen und ein unsicheres Gesicht, und Herr *Duchenne* fand, dass die Cornea des rechten Auges etwas tiefer stand, als die des linken. Seit einem Jahr leidet er an Impotenz*). Die gegen diese Impotenz aufgebotene Faradayisation hatte nicht nur keinen günstigen Erfolg, sondern bald nach Beginn dieser Behandlung verlor er das Vermögen das Gleichgewicht zu halten: beim Stehen schwankte, beim Gehen taumelte er und bald hatte er das Gefühl, als wenn er eine Springfeder unter den Fusssohlen hätte, und als wenn eine unsichtbare Macht ihn vorwärts triebe. Die charakteristischen Schmerzen der ersten Periode fehlten noch immer, aber allmälig bildete sich die Coordinations-Störung in unverkennbarer Weise aus.

Ein anderer Fall wurde von Dr. *Duchenne* in seiner Electrisation localisée mitgetheilt, weil hier das erste Stadium der Krankheit etwas von der von ihm aufgestellten Regel abwich. Strabismus und Diplopie fehlten, dafür

*) Leider ist nicht angegeben, ob diese Impotenz ihren nächsten Grund in einer krankhaften Reizbarkeit oder in einem Torpor der Genitalien hat. Man darf wohl das erstere vermuthen, und muss dann die Angaben des Kranken über die Ursache der Krankheit bezweifeln.

stellte sich spotane Amaurose ein, und darauf folgte die Ataxie.

*Beobachtung 5.* Ein nun 50 Jahre alter Sprachmeister hatte vor 15 Jahren einen verhärteten Schanker, der durch Jodkalium und Merkurialien behandelt, keine Folgen hinterliess. Seit 7 Jahren leidet er an den bekannten blitzähnlichen, bohrenden Schmerzen in den untern Gliedern, mit Hyperästhesie der Haut an den schmerzenden Stellen, welche mit den Schmerzen erschien und verschwand. Die Intermissionen dieser Schmerzen wurden allmälig immer kürzer, die Anfälle immer länger. Vor ungefähr 8 Monaten bemerkte der Kranke eine Abnahme seines Gesichts, welche 1860, zur Zeit, als er sich an Herrn *Duchenne* wandte, so weit vorgeschritten war, dass er nicht mehr lesen konnte. Er hatte bis jetzt weder Strabismus noch Diplopie. Drei Monate später war das dritte Nervenpaar gelähmt, und das Sehvermögen beinahe erloschen. Mit dem Augenspiegel wurde eine Atrophie des Sehnervens nachgewiesen. Nun kann er sich beim Stehen und Gehen nicht mehr im Gleichgewicht erhalten.

In dem nachstehenden von Professor *Teissier* veröffentlichten Fall erschien zuerst die Ataxie, und der erloschene Geschlechtstrieb erschien in der spätern Zeit der Krankheit wieder.

*Beobachtung 6. Auguste Rivière*, 50 Jahre alt, Factor bei der Briefpost, hatte nie Excesse gemacht und in guten Umständen gelebt. Im April 1859 wurde sein Gang unsicher und seine Knie knickten ein; im Juli kam Dysurie und in der Nacht etwas Incontinenz des Harns dazu, auch merkte nun der Kranke, dass er auf dem rechten Auge blind war, und das linke erblindete nicht lange darnach. Die Krankheit schritt fort und im November 1861 befand sich der Kranke, nach erfolgloser Anwendung von kalten Douchen und eines tonischen Regimes in folgendem Zustand: Liegend kann er die einfachen Bewegungen der untern Glieder mit voller Kraft ausführen, kann aber nur mit Mühe stehen und nur mit Unterstützung von 2 Personen wenige Schritte gehen, wobei er die Beine nach verschiedenen Richtungen schleudert; auch fühlen die Füsse kaum den Boden, auf dem sie gehen, die Hautsensibilität aber ist erhalten; etwas Ameisenkriechen in den untern Gliedern und blitzende Schmerzen, die bis zum hintern Theil des Rumpfes reichen. Blindheit und nächtliche Incontinenz des Harns. Der Geschlechtstrieb, welcher erloschen war, ist wieder erwacht, es stellen sich häufige Erectionen ein, welche seit

3 Jahren gefehlt hatten. Die vegetativen Functionen und die Intelligenz ganz ungestört.

Dr. *Duchenne* hat in seiner Electrisation localisée (Paris 1861) einen Fall mitgetheilt, in welchem die Krankheit zwar die von Herrn *Duchenne* bezeichneten 3 Stadien durchmachte, aber das Eigene hatte, dass sie auf der linken Seite gleichsam wie eine Art Hemiplegie begann*) und sich von oben nach unten verbreitete.

*Beobachtung* 7. *M. X.* 48 Jahre alt, hatte weder Onanie getrieben noch mit Frauen ausgeschweift, auch nicht an Pollutionen gelitten, wohl aber einen primitiven Schanker gehabt, und lange in einem feuchten Bureau gearbeitet. Seine Gesundheit war immer gut, doch hatte er seit seinem 20. Lebensjahr oft an rheumatischen Schmerzen gelitten. Im Jahre 1845 bekam er ohne bekannte Ursache Doppeltsehen, mit einer schwachen Lähmung des rechten Abducens und einem Nachlass des Sehvermögens auf derselben Seite. Mit dem Doppeltsehen stellten sich auch die bekannten blitzähnlich auftretenden, bohrenden Schmerzen ein, welche ihn sehr peinigten und 2—3 Mal in der Woche ihre Anfälle machten, und eine auf die schmerzhaften Stellen beschränkte Hyperästhesie der Haut, welche mit den bohrenden Schmerzen verschwand. Im Januar 1855 bekam er Ameisenkriechen in den beiden letzten Fingern der rechten und linken Hand, in welchen dann der Tastsinn stumpf wurde, während die Hand selbst nicht mehr so gelenk wie früher war, und zu manchen Verrichtungen nicht mehr gebraucht werden konnte. Gegen Ende desselben Jahres gesellten sich zu den bisherigen Erscheinungen, die sich übrigens verschlimmert hatten, Ameisenkriechen in dem untern linken Beine, und das Gehen wurde schwierig; er begann auf der linken Seite zu straucheln, konnte seinen Gang nicht mehr regeln und schwankte im Stehen. Im September 1856 begann die rechte Seite eben so zu leiden wie die linke, und zwar zuerst in dem obern und einige Wochen später in dem untern Glied; die Ataxie der Bewegungen war nun eine allgemeine. Die verschiedensten von Dr. *Cusco* aufgebotenen Heilmittel, mit Einschluss des Jodkaliums und der Faradayisation, hatten gar keinen Erfolg. 1858 sah Herr *Duchenne* den Kranken und fand ihn im dritten Stadium der Bewegungs-Ataxie. Auch Dr. *Ricord* wurde zur Berathung

*) Ich werde unten bei der dritten Kategorie von Krankheitsfällen, einen selbst beobachteten und einen fremden Fall mittheilen, wo die Ataxie auf die rechte Seite beschränkt blieb.

beigezogen, und obwohl keine Zeichen von tertiärer Syphilis vorlagen, kam man doch überein, Jodkalium in Verbindung mit Merkurial-Präparaten anzuwenden.

Dr. *Vernay* hat einen Fall beobachtet, wo die Ataxie und Anästhesie sich auf die beiden obern Glieder beschränkten.

*Beobachtung 8.* Ein 53jähriger Mann, von Sorgen und Kummer schwer getroffen, bemerkte zu Anfang des Jahres 1858 den Verlust des Tastsinns in seinen Händen und Fingern, und konnte dieselben bald gar nicht mehr gebrauchen. Zu Anfang des Jahres 1861 bekam er Diplopie, sah die Gegenstände doppelt und zwar übereinander, und zugleich wurde sein Gesicht schwach. Die Diplopie verlor sich nach 3 – 4 Monaten wieder, nur sah er jetzt, wenn er die Treppen herabstieg, die Stufen nicht als Parallelogramme, sondern als spitzige Dreiecke; das eine diagonale Segment des Parallelogramms entging nämlich seinem Auge; solches war aber nicht der Fall, wenn er das eine Auge schloss, auch nicht, wenn er die Treppe hinaufstieg. Auch diese Erscheinung verschwand wieder. So lange er an Diplopie litt, klagte er über Schmerzen rings um der Basis des Schädels, auch hatte er fortan flüchtige bohrende Schmerzen an verschiedenen Theilen des Körpers, welche bei tiefem Barometerstand häufiger waren. Im Mai 1861 war sein Zustand folgender: Der Tastsinn war in seinen Fingern so stumpf, dass er ein Messer nicht von einem Thaler unterscheiden konnte, die Muskelsensibilität aber war erhalten, denn er konnte mit den Fingern Bewegungen im Finstern, bei geschlossenen Augen ausführen. An der innern Seite beider kleinen Finger Ameisenkriechen. Die Muskelkraft in Händen und Fingern nicht geschwächt, aber die Coordination ihrer Bewegungen gestört. Er konnte nämlich die einfachen Bewegungen des Beugens und Streckens, wenn auch mit einiger Schwierigkeit ausführen, schwere Lasten aufheben und tragen, vermochte aber nicht combinirte Bewegungen zu machen, er konnte keinen kleinen Gegenstand vom Tisch aufnehmen, keine Feder halten, kein Kleid zuknöpfen etc., denn bei solchen Versuchen kamen die Finger theilweise in die starre Extension, theilweise in die Flexion, bewegten sich in verschiedenen Richtungen, und konnten nur mit Mühe gegen den zu fassenden Gegenstand convergiren. Die Ueberwachung des Auges konnte diese Ataxie nicht verhüten. Wenn er in die Tasche griff, um sein Sacktuch herauszunehmen, brachte er öfter statt des Tuches den zwischen Zeig- und Mittelfinger gehaltenen Daumen heraus, und wenn er nun dieses sah, so hatte er grosse Mühe, die Finger aus dieser Lage zu bringen, oder er

musste die andere Hand zu Hilfe nehmen. Daran war freilich zum Theil die Contractur Schuld, in welcher die Muskeln einige Zeit nach gemachten Bewegungen verharrten. Die untern Glieder waren weder ataktisch noch anästhetisch, nur etwas schmerzhaft steif waren sie beim Beginne des Gehens, doch verlor sich diese Steifheit nach den ersten paar Schritten. Blase und Rectum nicht gelähmt, die Zeugungskraft aber seit Beginn der Ataxie erloschen. Elektrische Sensibilität und Motilität überall normal. Tonica, Schwefelbäder und kleine Dosen phosphorhaltigen Aethers besserten seinen Zustand; die Elektricität aber und besonders das Strychnin verschlimmerten ihn; nachdem er Strychnin in steigenden Dosen bis zu 8 Milligrammes auf den Tag genommen, bekam er tetanische Zufälle, er konnte nicht mehr die Hand zum Munde führen und 14 Tage nach Aussetzung dieses Mittels bekam er tetanische Constrictionen der Brust, die ihn zu ersticken drohten.

Ich will nun 3 Beobachtungen vorführen (die beiden ersten von Dr. *Duchenne*, die dritte von Professor *Teissier*) wo Reifbahngang die Scene eröffnete, oder sich zur Ataxie gesellte. Der Fall des Professor *Teissier* ist auch noch wegen des plötzlichen Ausbruches der Krankheit merkwürdig.

*Beobachtung 9. N. X.* war bis zum Februar 1856 relativ gesund, und hatte nur an anhaltender Verstopfung und Schwere des Kopfes gelitten, auch fühlte er seit einiger Zeit ein Reissen im Magen und eine schwierige Verdauung. Gegen Ende Februars 1856 fühlte er eines Abends auf der Strasse einen heftigen Schwindel, der ihn zwang eine Strasse gegen seinen Willen zu durchschneiden, und dann einige Zeit stille zu stehen, um seine Haltung wieder zu gewinnen, und von diesem Moment an fiel es ihm schwer zu laufen, und wenn er hüpfen wollte, so war es ihm unmöglich, die Füsse vom Boden los zu bringen, weil er, wie Herr *Duchenne* sagt, dass zu einem Sprung nöthige Zusammenwirken der Muskeln nicht zu Stande bringen konnte. Dr. *Viollet* verordnete dagegen eröffnende Mittel, die keinen Erfolg hatten. Im August desselben Jahres ging der Kranke nach Baréges, wo er 6 Wochen verweilte. Nach dieser Badekur verschwand sein Magenleiden vollkommen, er konnte bequem weite Spaziergänge (bis zu 25 Kilometres) in den Bergen machen, und die Steifheit in den Beinen verschwand, wenn er einige Minuten gegangen war, Bis zum August 1857 blieb er ohne Behandlung, ging dann wieder nach Baréges, aber während seines vierwöchentlichen dortigen Aufenthaltes war das Wetter anhaltend kalt und regnerisch,

in Folge dessen — wie er angiebt — wurden seine Beine so taub, dass er nicht stehen konnte, ohne zu schwanken und nicht gehen ohne seine Beine ganz unordentlich nach aussen zu werfen. Er reiste auf den Rath des Dr. *Pagès* in Baréges nach Süden, und bei seiner Ankunft in Toulouse, 24 Stunden nach seiner Abreise von Baréges, konnte er wieder gehen wie vor 4 Wochen. Aber um diese Zeit bemerkte er, dass seine Füsse anfingen unempfindlich zu werden.

Er setzte nun wieder jede Behandlung aus bis zum Februar 1858, und während dieser Zeit machte die Krankheit rasche Fortschritte. Er konnte nun nicht mehr ruhig stehen, und fühlte in den beiden letzten Fingern der rechten Hand eine Stumpfheit des Tastsinns, und eine früher nicht gekannte Ungeschicklichkeit dieser Hand. Cauterien längs der Wirbelsäule, fünfmal wiederholt, brachten keine Besserung. Im September 1858 war das Gehen sehr erschwert, das Stehen selbst mit Hilfe eines Stockes und mit dem Blick auf die Füsse ganz unmöglich, und beim Versuch zu Gehen machten die Beine die unordentlichsten Bewegungen, und gehorchten nicht dem energischen Willen. In der linken Hand zur Zeit nur Ameisenkriechen im kleinen Finger; an der rechten Hand der Ringfinger gegen Berührung ganz unempfindlich, der kleine und Mittelfinger weniger gefühllos. Beim Schreiben strecken sich diese 3 Finger steif, wodurch das Halten der Feder sehr erschwert wird, und die Bewegungen dieser Hand geschehen stossweise. Die Stumpfheit der Sensibilität erschwert das Erfassen von Gegenständen. Wenn die Hand frei ist, so können die Finger leicht von oben nach unten bewegt werden, wie beim Clavierspielen, aber es fällt ihm schwer, die Finger in der gleichen Ebene einander zu nähern oder von einander zu entfernen, oder gar runde Bewegungen mit denselben auszuführen.

Im September 1858 wurde Herr *Duchenne* mit zu Rath gezogen. Er fand ausser den bereits angegebenen Erscheinungen die elektrische Muskelsensibilität in beiden Beinen und Füssen, sowie an dem linken Vorderarm und der linken Hand, ferner den Tast- und Schmerzsinn der Haut bedeutend geschwächt; der Kranke fühlte den Boden unter den Füssen undeutlich, konnte im Finstern weder stehen noch gehen, aber er war sich auch bei geschlossenen Augen aller Bewegungen und ihrer Richtung bewusst, konnte jedoch bei der aufmerksamsten Ueberwachung seiner Glieder durch sein gutes Gesicht die Bewegungen derselben nicht regeln. Herr *Duchenne* betont, dass in diesem Fall die Störung der Coordination sich anderthalb Jahr früher bemerklich machte, als die Anästhesie.

*Beobachtung 10.* Der 42jährige Hausierer *Quecin* bekam 1840 einen verhärteten Schanker, und in Folge dessen constitutionelle

Syphilis, welche von Dr. *Devergie* mit Sublimat behandelt wurde. Im Jahre 1850 bekam er eine Lähmung der beiden abziehenden Nerven, Doppeltsehen und Gesichtsschwäche, welche ihn auch nicht mehr verliess; um dieselbe Zeit stellten sich anfallsweise die bohrenden Schmerzen ein, welche allmälig immer heftiger wurden. Im Jahre 1854 wurde ihm das Stehen schwer, beim Gehen taumelte er und konnte, namentlich beim schnelleren Gehen seine Schritte nicht mässigen. Diese Störungen der Ortsbewegung blieben stationär, aber zu Anfang des Jahres 1858 begegnete es ihm oft, dass er nicht in gerader Linie gehen konnte; er wurde unwiderstehlich nach links gedrängt; wenn er auf der rechten Seite einer Strasse ging, so konnte er sich nicht enthalten, sich nach links zu richten und so kam er dann schief über die Strasse auf die linke Seite derselben.

*Beobachtung 11.* Der 45-jährige *M. de B.* hatte ein sehr bewegtes Leben geführt, an Syphilis gelitten und wegen des Verlustes seines Vermögens schweren Kummer gehabt. Im Jahre 1856 fühlte er nach einem anstrengenden Marsch plötzlich Steifheit und Schmerzen in den untern Gliedern, und am andern Tag war sein Gang unsicher. Seitdem wurden die combinirten Bewegungen der Beine und der Schenkel immer schwieriger und unordentlicher, die Schmerzen immer lebhafter. Der Kranke konnte nicht mehr ohne Unterstützung gehen, und schleuderte seine Füsse unregelmässig nach vorwärts und nach aussen, und überdies fühlte er sich immer nach rechts gedrängt, so dass er oft, um nicht zu fallen, längs der Mauer der Häuser gehen musste. Strabismus und Diplopie kamen nicht vor. Seit einigen Monaten fällt ihm das Schreiben schwer, und mit seinen Fingern kann er nichts machen, wenn er dieselben nicht mit dem Gesicht überwacht, Jetzt kann er mit Unterstützung durch eine andere Person, und mit dem Blick auf die Füsse gehen. Wenn aber die Beihilfe des Auges nöthig ist, um die Bewegungen der untern Glieder auszuführen, so reicht diese doch nicht aus, um das Gleichgewicht vollkommen herzustellen und die Ataxie zu beseitigen, die Bewegungen bleiben immer ungeordnet. Der Kranke leidet gleichzeitig an Bewegungs-Ataxie und an Verlust des Muskelbewusstseins; er hat kein Bewusstsein von der Lage und Stellung seiner untern Glieder. Die Sensibilität der Haut aber ist nirgends gestört und die Muskelkraft hat durchaus nicht gelitten, eben so wenig die Intelligenz.

Es folgen nun zwei Fälle von Professor *Teissier*, wo die Ataxie sich auch auf die Muskeln der Sprachwerkzeuge

verbreitete. Der zweite Fall verdient noch wegen des plötzlichen Ausbruches der Krankheit vorgemerkt zu werden.

*Beobachtung 12. X.* 36 Jahre alt, hatte vor einigen Jahren viele Excesse gemacht, war syphilitisch und hatte viel Verdruss. 1859 empfand er plötzlich eine Störung des Gesichts und sah doppelt, welches sich nach 20 Tagen wieder verlor. Darauf folgte ein Hinderniss beim Schlingen und eine näselnde Sprache. Lähmung des Gaumensegels. Als diese Erscheinungen unter dem Gebrauch der Nux vomica nach 2 Monaten verschwunden waren, bekam er Ameisenkriechen und Betäubung im Perinäum und später Dysurie, welche Zufälle nach 5—6 Monaten wieder verschwanden. 1860 bekam er Schwere des Kopfes, Reizbarkeit des Gemüthes, eine merkliche Abnahme des Gedächtnisses, und es wurde ihm schwer die Worte zu artikuliren. Kalte Waschungen, China, Wein und besonders eine Badekur zu Lamotte, schienen die Krankheit für einige Zeit zu unterdrücken; später aber kamen die Hirnsymptome wieder, es gesellten sich Schmerz in den Gliedern dazu, Betäubung längs des Cubitalrandes der Vorderarme, und in den 2 letzten Fingern beider Hände, dann Steifheit in den Beinen und jetzt wurde das Gehen unsicher, die Füsse wurden ohne Präcision vorgeschleudert und verloren das Gefühl des Bodens. Diese Symptome trotzten einer Badekur in Balaruc. Die Coordinationsstörungen der Bewegungen und die Schmerzen steigerten sich, während die Muskelkraft ungeschwächt blieb. Der Kranke leidet dabei an einer gewissen Ermüdung der Intelligenz und an Schwäche des Gedächtnisses; er sucht die Worte, die er aussprechen will, und kann sie nur mit Mühe artikuliren, ist sich aber dieser Schwierigkeit des Sprechens wohl bewusst.

*Beobachtung 13. Fr. Reymond*, ein 63jähriger Landmann, fühlte seit 10 Monaten Eingenommenheit des Kopfes und Ohrensausen; vor 7 Monaten bekam er während der Arbeit auf dem Felde Kopfschmerz und Schwindel, und als er am andern Tage erwachte, konnte er nicht gehen, er hielt sich für gelähmt. Seit jener Zeit konnte er das Bett nicht verlassen, und zu dem Unvermögen zum Gehen gesellte sich eine Erschwerung der Sprache. Bei seinem Eintritt in's Spital klagte der Kranke über zeitweise lebhafte Schmerzen; die Intelligenz ist geschwächt, das Gedächtniss hat merklich gelitten, der Kranke weint leicht ohne Grund, hat öfter Ohrensausen, während das Sehvermögen vollkommen ist; die Sprache ist schwierig, die Worte lassen auf sich warten, als wenn der Kranke Mühe hätte, sie auszusprechen. Die Sensibilität der Glieder erhalten, kein Ameisenkriechen, keine Krämpfe. Liegend kann er die Beine mit voller Kraft beugen und strecken,

aber er kann nicht stehen, und wenn er mit Unterstützung anderer Personen gehen will, so wirft er die Beine ohne Ordnung und Präcision nach rechts und nach links, und kann mit der grössten Mühe nur einige Schritte machen. Die Motilität der obern Glieder und des Gesichts ist nicht gestört. Er leidet an Anorexie und Verstopfung. Er blieb nur 17 Tage im Spital, bekam hier China, Arnica, Bordeaux-Wein, verliess aber das Spital in demselben Zustand, in welchem er eingetreten.

Ich lasse jetzt 4 Fälle folgen, (einen von Geheimrath *Horn*, mitgetheilt von Dr. *Steinthal*, einen von Dr. *Lecoq* und zwei von Dr. *Duchenne*,) wo die Ataxie rein auftrat, das heisst ohne Anästhesie und Augenleiden, und deren erste beiden wahrscheinlich traumatischer Natur waren.

*Beobachtung 14.* Ein kräftig gebauter, gesunder, durch die Jagd abgehärteter, verheiratheter 37-jähriger Mann, der immer solid gelebt und den Coitus nur mässig ausgeübt, hatte von seinem 30. Lebensjahre an öfter eine zu frühe Ergiessung des Samens beim Coitus bemerkt und darauf eine ungewohnte Mattigkeit gefühlt*), aber dennoch seit jener Zeit 4 gesunde Kinder gezeugt. Im Jahre 1834 erlitt er einen heftigen Sturz mit dem Pferde und blieb mehrere Stunden besinnungslos liegen. Unmittelbar darauf keine erhebliche Folgen, aber im Winter des folgenden Jahres fühlte er von Zeit zu Zeit elektrische Erschütterungen und flüchtige Schmerzen in den Füssen, in der Nacht öfter Wadenkrämpfe, nach längerem Sitzen beim schnellen Aufstehen Steifheit und Ungelenkigkeit in den Beinen. Die Krankheit verschlimmerte sich allmälig und der Gebrauch von Carlsbad und Teplitz (1836) hatte nicht den geringsten Erfolg. Sein Gang war unsicher, schwankend, er konnte nur mit Mühe stehen, fühlte sich matter, litt abwechselnd an Dysurie und Enuresis, sein Geschlechtstrieb nahm immer mehr ab bis es zur vollkommenen Impotenz kam. Im folgenden Jahre wurden Blutentziehungen und Strychnin ohne Nutzen (wahrscheinlich mit Schaden) angewendet, und endlich suchte der Kranke beim Geheimrath *Horn* Hilfe, der das Leiden als Tabes dorsualis und den Sturz vom Pferde als die Ursache derselben erkannte. Was weiter geschah, wird nicht gesagt.

*Beobachtung 15.* Der 62 Jahre alte Mann war bis vor zwei Jahren ganz gesund, da erlitt er einen schweren Fall, brach dabei den rechten Schenkelknochen etwas unter dem Hals desselben,

---

*) Es scheint, dass erotische Einflüsse zu der Ataxie prädisponirten

und erlitt eine Erschütterung in der Lendengegend, die ihn lange schmerzte. Als er nach 2 Monaten geheilt war und vom Bette aufstand, war sein Gang nicht mehr normal; er setzte immer einen Fuss vor den andern wie ein Seiltänzer auf dem straffen Seil; bald trat er hart auf den Boden auf, bald trippelte er schnell fort. Er kann mit Aufgebot des Willens den Gang nicht normal machen. Beim Rückwärtsgehen ist er etwas weniger genirt, aber das Stiegensteigen fällt ihm sehr schwer. Die Muskeln sind nicht atrophisch und zeigen die normale Empfänglichkeit für die Elektricität. Die Sensibilität ist nicht gestört; der Kranke fühlt mit seinen Füssen genau den Boden und dessen Widerstand. An bohrenden und schiessenden Schmerzen hat der Kranke nicht gelitten und eben so wenig waren die Bewegungsnerven des Auges und der Opticus afficirt.

*Beobachtung 16.* Der Kranke dieses Falles fühlte beim Stehen und Gehen vollkommen den Boden unter seinen Füssen und die Fusssohlen sind gegen Kitzeln, Druck und Temperaturen sehr empfindlich, auch hat die Haut bis zu den Knieen und Schenkeln ihre normale Sensibilität und dennoch ist die Bewegungs-Coordination in den untern Gliedern sehr gestört; er kann nicht stehen ohne bedeutend zu schwanken und kann nicht gehen ohne seine Beine unordentlich und maasslos zu schleudern. Im Finstern treten diese Störungen noch stärker hervor, denn alsdann ist ihm das Stehen und Gehen unmöglich. Das Sehvermögen leidet bis jetzt weder durch Diplopie noch durch Amaurose; nur die blitzenden bohrenden Schmerzen waren der Motilitätsstörung vorhergegangen und hatten die erste Periode der Krankheit gebildet*).

*Beobachtung 17.* Im September 1860 — sagt Herr *Duchenne* — hat Herr Dr. *Walther*, Oberarzt am Hospital zu Dresden, den Prinzen *Z* . . . an mich adressirt, welcher seit 8 Jahren an einer nun allgemein gewordenen Bewegungs-Ataxie leidet. Das Stehen und Gehen ist ihm ohne die Hilfe eines ihn unterstützenden Arms unmöglich, obwohl die Kraft der Einzelbewegungen normal ist. Die Haut- und Muskelsensibilität der untern Glieder ist ganz ungestört, einzig und allein das Coordinationsvermögen hat der Kranke verloren.

Am Schluss dieser Kategorie von Beobachtungen, lasse ich noch zwei Fälle folgen, welche wegen der äusserst lang-

*) Herr *Duchenne* hat diesen Fall deswegen nur seinen wesentlichen Erscheinungen nach beschrieben, damit der Kranke nicht in der Krankheits-Geschichte sich selbst erkenne und sich ängstige. Aber reicht denn das Gesagte im Zusammenhalt mit dem übrigen Vortrag nicht aus, um ihm über seine Lage aufzuklären?

samen Entwicklung der Krankheit auffallen; der eine ist von *Duchenne,* den zweiten habe ich selbst beobachtet.

*Beobachtung 18.* Eine Dame litt seit 1836 in fürchterlichem Grade an den blitzenden, bohrenden Schmerzen der Bewegungs-Ataxie. Im Jahr 1851, sohin 15 Jahre nach Beginn der Schmerzen begann ihr Gesicht schwach zu werden, und bis zu Ende dieses Jahres erblindete allmälig das linke Auge, 3 Jahre später auch das rechte und während sie vollkommen amaurotisch war, waren und blieben die Pupillen, selbst in der Finsterniss immer verengt. Im Jahre 1856, also 20 Jahre nach Beginn der Krankheit begann sie im Stehen zu schwanken, konnte im Gehen ihren Schritt nicht mässigen und fühlte sich wie durch eine unsichtbare Kraft vorwärts getrieben, hatte aber noch das deutliche Gefühl von dem Boden unter ihren Füssen, sowie überhaupt die Sensibilität in den untern Gliedern ganz unverletzt war. Erst ein Jahr später begann die Sensibilität in den Fusssohlen stumpf zu werden. Seit 1856 macht die Coordinationsstörung keine merklichen Fortschritte und die Krankheit scheint sohin einen sehr gedehnten Verlauf zu nehmen*).

*Beobachtung 19***). Der nun 60jährige Kranke, welcher wohl zu häufigen Verkehr mit Frauen gepflogen, strapaziöse Fussreisen gemacht, einstens einen Fall auf des Kreuzbein gethan, und wiederholt an rheumatischen Affectionen, darunter zweimal an heftiger Ischias gelitten, auch vor seiner Erkrankung in Folge einer Verkühlung auf der Jagd ein heftiges rheumatisches Fieber mit Affection der Magenschleimhaut bestanden hatte, fühlte vor beiläufig 30 Jahren eine Abnahme seiner Muskelkräfte, indem er schneller ermüdete, obwohl das Contractionsvermögen seiner Muskeln nichts zu wünschen übrig liess. Dabei entwickelte sich auch eine krankhafte Reizbarkeit der Genitalien, und eines Tages steigerte sich nach stundenlangem Gehen plötzlich die Ermüdung zu einem solchen Grade, dass er nicht mehr fort konnte, und die Reizbarkeit der Genitalien gelangte bis zum Priapismus. Diese dringenden Zufälle wurden bald bekämpft, auch die schnelle Ermüdung bei ungeschwächter Muskelkraft sehr gebessert, aber wenn er lange ging, so bekam er ein eigenes Gefühl im Halse, welches

---

*) Ob die Kranke nicht etwa gegen ihre Schmerzen häufig Opium oder Morphium genommen hat? Dieses Mittel scheint den Verlauf der Ataxie zu hemmen.

**) Ich lege auf diese Beobachtung deswegen einigen Werth, weil der Kranke hinreichende Aufmerksamkeit auf seine köperlichen Zustände hatte, und über die Entwicklung der Symptome genauen Bericht erstatten konnte.

Brechreiz oder Würgen verursachte. Salinisch-eisenhaltige Mineralwässer innerlich und in Bädern gebraucht, besserten den Zustand mehr oder weniger, der Gebrauch von Gastein blieb ohne Erfolg. Drei Jahre nach Beginn der Krankheit stellte sich, nach einer sehr unzweckmässigen Aderlässe, Sausen im rechten Ohre ein, welches ihn seitdem nie wieder verliess, anfangs sich auf das rechte Ohr beschränkte, nach 6—8 Jahren ungefähr auch auf das linke Ohr überging und allmälig etwas Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr zur Folge hatte. Ein Jahr nach Beginn des Ohrensausens bemerkte er etwas Ueberreizung seiner Augen; auf dem Schiessplatz konnte er das Schwarze der Scheibe nicht mehr treffen, aber unmittelbar nach Sonnenuntergang war er seiner Schüsse wieder sicher. Ein Jahr später sah er, ohne je zu schielen, ferne und dünne Gegenstände, wie Kirchthurmspitzen, Blitzableiter und dergleichen immer doppelt. Die Ausdauer der Muskelthätigkeit wurde allmälig immer kürzer, an Schmerzen, abgesehen von deutlichen, durch Zugluft verursachten, rheumatischen Anfällen, litt er nie. Durch Zufall entdeckte er, dass auf das Einnehmen von Opium das Doppeltsehen verschwand, die Reizbarkeit der Genitalien beschwichtigt, das Gehen leichter und ausdauernder, das Allgemeinbefinden besser wurde. Er hielt sich daher ein paar Jahre an das Opium, dann aber entsagte er demselben und unterwarf sich der Kaltwasserkur. Durch dieselbe wurde er so gebessert, dass er nicht nur weit gehen, sondern mechanische Arbeiten verrichten konnte, die einen grossen Kraftaufwand erforderten. Aber nach ein paar Jahren bekam er in Folge der intensiven Anwendung eines zu kalten Wassers (Eiswassers) eine schleichende Entzündung im Kehlkopf. Er musste nun die Anwendung des kalten Wassers aufgeben, und hatte ungefähr ein Vierteljahr damit zu thun, bis das Kehlkopfleiden ganz geheilt war. Allmälig kehrte aber nun die oben beschriebene Muskelschwäche wieder, und der Kranke kehrte zum Opium zurück, welches er nicht wieder verliess und nun seit 20 Jahren, anfangs als Opium, später als Morphium aceticum in allmälig und langsam steigenden Dosen täglich gebrauchte. Zu Anfang der fünfziger Jahre fand ich, dass sein Gang bei geschlossenen Augen unsicher zu werden begann, doch konnte er jetzt noch im Finstern stehen ohne zu schwanken; um das Jahr 1857 oder 1858 fing er an, auch im Stehen zu schwanken, wenn er die Augen schloss. Im Jahre 1860/61 bemerkte er, dass seine Beine beim leichten Anstoss an einen Stein oder an einen andern Körper unwillkürlich zuckten oder schleuderten, und seit Anfang 1861 fand er, dass er beim Umdrehen des Körpers auch nur bis zur halben Wendung, das Gleichgewicht verlor und in Gefahr kam zu fallen.

Er fühlt eine Steifheit in seinen Gliedern, und das Aufstehen vom Sitzen fällt ihm etwas schwer. Seine Haut- und Muskelsensibilität — auch mit Zirkelspitzen untersucht — ist vollkommen normal; nur fühlt er in der neuesten Zeit eine unbequeme, an Schmerz grenzende Spannung im Rücken, im Niveau der Anheftung des Zwergfells, die sich längs des Zwerchfells etwas nach beiden Seiten verbreitet. Seine Muskeln sind gut genährt, voll und prall, sein Aussehen sehr gut; aber wenn er eine halbe bis ganze Stunde geht, so ist er erschöpft, doch bleibt sich das nicht gleich, denn oft kann er länger, oft nicht so lange ausdauern; längeres Sitzen verträgt er nicht und langes Stehen noch weniger als Gehen. Seit einigen Jahren klagt er über anhaltenden chronischen Bronchial-Katarrh. Bei starken Ermüdungen und in Folge von deprimirenden Einflüssen, wird der in den Bronchien und im Rachen abgesonderte Schleim dick und zäh, wird zu Colloïd. Sein Appetit ist sehr mässig, seine Verdauung langsam, auch stocken die Darmentleerungen oft 3—4 Tage. Er empfindet oft Drang zum Harnlassen und der Harn wird nicht mit Energie ausgetrieben. Die Blasenschleimhaut ist seit Jahren katarrhalisch afficirt*), und der Harn ist reich an Phosphaten, eine frühere Untersuchung soll auch Krystalle von oxalsaurem Kalk gefunden haben; dagegen waren weder Eiweiss noch Zucker in demselben zu entdecken. Der Kranke ist sehr empfindlich gegen niedere Temperaturen, nur bei 16$^0$ R. und darüber fühlt er sich behaglich, und wenn auch kein Theil seines Körpers kalt anzufühlen ist, so geht doch aus Allem hervor, dass die organische Wärmeerzeugung bei ihm schwach ist. Wenn plötzlich eine kühle Luft auf ihn einwirkt, z. B. auf sein Gesicht, so bekommt er einen den ganzen Körper heftig durchschüttelnden Frostanfall, welcher 5—8 Minuten dauert, bei jedem Bücken gesteigert wird, auf welchen aber keine Hitze folgt. Der Reizungszustand der Genitalien hat sehr nachgelassen, ohne dass bis jetzt Atonie eingetroffen wäre. Das Gedächtniss hat merklich nachgelassen, die Intelligenz aber ist frisch und die Gemüthsstimmung so gut, als sie unter solchen Umständen nur sein kann; der Kranke weiss seinen Zustand wohl zu würdigen, glaubt an keine Heilung, ist aber vollkommen resignirt. In der neuesten Zeit nahm er auf meinen Rath Argentum subphosphorosum, des Tags zweimal einen halben Gran, und unter dem Einfluss dieses Mittels nahm das Schwanken beim Stehen mit geschlossenen

---

*) Er leidet sohin an einem atonisch-katarrhalischen Zustand aller Schleimhäute, welcher zuerst auf der Blasen-Schleimhaut sich bemerklich machte.

Augen in dem Maasse ab, dass er nur dann eine schwache Empfindung davon hatte, wenn er mit dicht aneinander gestellten Füssen stand, eine Stellung, in welcher bekanntlich das Gleichgewicht am schwersten zu halten ist; stehen die Füsse um 6—7 Zoll von einander entfernt, dann fühlt er kein Schwanken. Ich darf auch nicht unbemerkt lassen, dass das Schwanken im Finstern am Abend immer stärker war, als des Morgens und des Tags über. Der Gebrauch des Silberpräparats hat auch die Darmentleerungen schnell geregelt, schon wenige Tage nach Beginn seiner Anwendung erfolgten sie regelmässig jeden Morgen, und waren in jeder Beziehung normal. Ich kann den Gedanken nicht aufgeben, dass der anhaltende Gebrauch des Opiums den Verlauf der Krankheit gehemmt, und den Zustand des Kranken wesentlich erleichtert habe.

## II. Abtheilung.

## Sammlung von Beobachtungen, welchen die entsprechenden Leichen-Untersuchungen beigegeben sind.

*Beobachtung 20.* Ich beginne die Vorführung der durch Leichenuntersuchungen beleuchteten Fälle mit demjenigen, welchen *Bonetus* als erste Beobachtung in der XIII. Section seines Sepulchretum gegeben hat.

Der Fall betraf einen Mann, dessen Alter nicht angegeben ist, welcher an verschiedenen krampfhaften Affectionen und lähmungsartiger Schwäche, und zuletzt an Lähmung der Glieder, an erschwerter Sprache und hartnäckiger Verstopfung gelitten, bei dem die Krankheit 12 Jahre gedauert hatte und bei welchem, abgesehen von krankhaften Veränderungen in allen Höhlen, das Rückenmark auffallend verdünnt und im Wirbelkanal Wasser gefunden wurde.

*Ollivier d'Angers* berichtet im 2. Band seiner Abhandlung über die Krankheiten des Rückenmarks folgenden Fall.

*Beobachtung 21.* Der 48-jährige Schneider *Melheim* kam am 2. April 1827 in den Bicêtre; vor 13 Jahren bekam er nach Ausschweifungen aller Art vage Schmerzen in den untern Gliedern, worauf bald convulsivische Anfälle folgten, welche schnell durch beide Glieder zuckten, und gleichzeitig unvollständige Lähmung; sein Gang wurde unsicher und schwankend, die Beine stiessen dabei gegen einander, die Sensibilität der Haut wurde stumpf, die obern Glieder und der Rumpf wurden später in ähnlicher Weise afficirt, dazu kam endlich Lähmung der Blase und

des Rectums. Bei Beginn der Krankheit wurde das Gesicht auf dem linken Auge schwach, vor 2 Jahren begann auch das rechte Auge zu leiden und nun ist er ganz blind. Der Kranke starb an Cystitis und Pleuropneumonie.

Die Section ergab Folgendes: Die Hirn-Arachnoïdea verdichtet, fest, etwas undurchsichtig; die weiche Haut stark injicirt; das Hirn normal. Das Rückenmark etwas platt und breit, auf seiner hintern Fläche nach seiner ganzen Länge ein dunkelgraues Band, welches den Platz der Medianfurche einnahm, nach unten spitz endete und nach oben durch den Calamus begrenzt war. Die vordere weisse Substanz normal, die hintere aber bildete eine Masse, welche die Rinne füllte, die durch das Auseinanderweichen der weissen Stränge gebildet war. Die vordern Nervenwurzeln normal, die hintern Wurzeln des Pferdeschweifs waren klein, graulich und wie atrophisch.

*Beobachtung 22. Ollivier's* zweiter Fall betrifft einen 42-jährigen Mann, *Hubert*, der seit seinem 13. Jahre mit Frauen stark ausgeschweift hatte. Im 37. Jahre wurden die Spitzen seiner Finger taub und die Taubheit verbreitete sich sehr allmälig auf die Hände, die Arme, den Rumpf und die untern Glieder. Nach 3 Jahren litt er an Parese und kam nun in den Bicêtre. Nach weiteren 2 Jahren hatte die Krankheit keine merkliche Fortschritte gemacht; die Bewegungen der Glieder waren unsicher, eckig, langsam; die Sensibilität stumpf, besonders in den Fingern. Intelligenz normal. Er starb an einer Pneumonie und in den letzten 8 Tagen litt er an Koth- und Harnverhaltung.

*Section.* Das Hirn gesund. Auf der hintern Seite des Rückenmarks an der Stelle der Medianfurche ein graues Band, welches unmittelbar unter dem Calamus begann, und etwas ober der Lendenanschwellung endete. Die vordern Stränge normal, aber hinten füllte die graue Substanz vollkommen den Zwischenraum zwischen den weissen Strängen. Die Fäden der weissen Substanz, welche unten das graue Band theilten, erschienen als die Reste der hintern Mittelstränge. Die graue Substanz war an ihrer Oberfläche dunkler, in ihrem Centrum etwas heller gefärbt als im normalen Zustand. Die vordern Wurzeln gesund, die hintern des Pferdeschweifes klein, grau und wie atrophisch. Die Entartung des Rückenmarks war in den obern Theilen mehr vorgeschritten als in den untern, welches auch der Entwicklung der Symptome entspricht. Dieses ist einer der seltenen Fälle, wo die Krankheit sich von oben nach unten verbreitete.

*Ollivier* wollte in den beiden vorstehenden Fällen eine Hypertrophie der grauen Substanz erkennen, hat sich aber

offenbar durch die graue Farbe der atrophischen Hinterstränge irre leiten lassen, dass dem so sei, das bezeugen, abgesehen von andern Erscheinungen schon die weissen Längefasern, die er selbst als Reste der Hinterstränge anerkennt. Wenn er von Resten spricht, mussten doch die Hinterstränge verschwunden oder entartet sein.

Dr. *Hutin* hat einige Fälle von Rückenmarks-Krankheiten veröffentlicht, die aber meistens der Bewegungs-Ataxie fremd sind; folgender Fall dürfte aber hieher gehören.

*Beobachtung 23.* *Legard* kam 1823 in den Bicêtre mit äusserster Schwäche in den Beinen, die ihn kaum trugen. Im Jahre 1825 waren seine Glieder atrophisch, und sich selbst überlassen machten sie unregelmässige automatische Bewegungen. Die Hautsensibilität war mit Ausnahme des Gesichtes überall ganz erloschen. Die Function der Sphincteren war aber bei allen dem erhalten.

*Section.* Das Hirn gesund. Das Rückenmark vom Occipitalloch bis zum untern Ende in seiner hintern Hälfte mit Einschluss der grauen Substanz bis zur centralen Commissur, in eine gelbliche durchscheinende, glänzende, einer starken Gummilösung ähnlich sehende Masse verwandelt. Diese Masse bildete einen Vorsprung auf der ganzen hintern Seite des Rückenmarks, und bei einem transversalen Schnitt kehrten sich ihre Ränder nach allen Seiten um, so dass sie die Form eines Schwammes annahmen. Die vordern Theile des Rückenmarks ein wenig hart, aber nicht verändert. Die hintern Nervenwurzeln gleichfalls entartet, gelblich-grau, die vordern gesund.

Professor *Cruveilhier* hat in der 32. Lieferung seiner pathologischen Anatomie folgende 6 Fälle von Rückenmarks-Atrophie und von „grauer Entartung" der hintern Rückenmarks-Stränge, die offenbar der Bewegungs-Ataxie angehören *).

*Beobachtung 24.* Die 60-jährige *Martinaud* kam in die Salpêtrière an Schwäche in den Beinen leidend. Wird sie von 2 Personen aufrecht gehalten, so scheint sie selbstständig zum Stehen beizutragen, sowie aber die Personen einen Schritt thun, bleiben die Beine zurück und die Unterschenkel kreuzen sich. Die Arme sind weniger schwach als die Beine, doch muss die Kranke gefüttert werden. Sie hat niemals Krämpfe oder

---

*) Ein paar dunkle und nicht genau beobachtete Fälle übergehe ich.

Zuckungen. Ueber die Sensibilität ist nichts vorgemerkt, eben so wenig über Harn und Stuhl, da sie aber in der Abtheilung der Unreinlichen lag, so lässt sich annehmen, dass sie an Incontinenz litt. Vor 19 Jahren merkte die Kranke, dass die Kniee sich manchmal unter ihr bogen, und sie fiel öfter auf der Strasse. Seit 16 Jahren muss sie im Bett liegen oder auf einem Stuhle sitzen. Einige Monate nach ihrer Aufnahme starb sie an einer latenten Pneumonie.

Die *Section* ergab Atrophie des Rückenmarks, welches abgeplattet und sehr fest war; Verdickung und Verhärtung der Arachnoïdea cerebralis mit Erguss unter derselben. Hirn gesund.

*Beobachtung 25.* Die 54 Jahre alte Stickerin *Gruger* bekam 1818 zuerst im linken, später im rechten Fuss und Unterschenkel Ameisenkriechen und intermittirende heftige Schmerzen. Der Gang wurde unsicher, sie fiel öfter auf der Strasse und schleppte sich längs der Mauern fort, um sich zu stützen. Die Arme, anfangs noch frei, wurden allmälig auch schwer. Moxen und andere Mittel blieben ohne Erfolg. Endlich kam sie in die Salpêtrière, wo ihr Zustand in den letzten 3 Jahren folgender war: Ungestörtes Bewusstsein, aber das Sprechen ermüdet, wird stockend, es treten dabei Grimassen ein, die um so stärker sind, jemehr die Kranke ihre Bewegungen zu beherrschen sucht. Alle Sinne normal. Incontinenz von Harn und Koth. Der Wille wirkt nur schwach auf die Muskel. Die Bewegungen scheinen mehr einem unwillkührlichen Einfluss zu gehorchen. Die untern Glieder ganz atrophisch. Die Beine auf den Unterschenkeln gestreckt, die Zehen gebeugt, letzteres vielleicht durch den Druck der Bettdecken. Wenn die Decken nicht auf den untern Gliedern ruhten, so wurden die letzteren unregelmässig und heftig hin und her bewegt. Dieselben krampfhaften unwillkürlichen Bewegungen, wenn man die Kranke aufforderte, die Beine willkürlich zu bewegen. Sie bat dann sich entfernt zu setzen, denn beim schwächsten Willen sich zu bewegen, entstanden diese unwillkürlichen Sprünge. Die obern Glieder sind dem Willenseinfluss besser unterworfen, doch musste sie gefüttert und getränkt werden, weil sie Alles beschüttete. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln waren theils willkürlich theils unwillkürlich, daher grimmassenartig. Der Kehlkopf und der Schlund befanden sich in derselben Lage; die Zunge wurde gut herausgestreckt. Die Empfindung sehr stumpf gegen Nadelstiche, Kneipen; grosse Gegenstände fühlte sie nur schwach in der Hand, konnte sie aber nicht durch das Gefühl unterscheiden und liess sie fallen, wenn sie das Auge abwendete. Sie starb in Folge von Decubitus.

*Section.* Hortensienfarbige Erweichung der untern Occipital-Windungen auf der linken Seite; sonst Gross- und Kleinhirn und verlängertes Mark gesund. Die Arachnoïdea spinalis undurchsichtig, das innere Blatt derselben verdickt und mit der weichen Haut fester als sonst verbunden. Atrophie des Rückenmarks, so dass es ungefähr zwei Drittel des normalen Volumens besitzt; die mittleren und hinteren Stränge*) in einen grauen, gelblich grauen, verhärteten Streifen verwandelt und zwar in der ganzen Länge des Rückenmarks. Nach oben senken sich die umgewandelten Stränge in die Corpora restiformia ein, in welche die Seitenstränge des Rückenmarks übergehen. Am kleinen Hirn hört die Umwandlung auf. Die Vorder- und Seitenstränge gesund. Der Durchschnitt des Rückenmarks zeigt, dass die Umänderung sich genau auf die hintern Mittelstränge beschränkt**), diese aber in der ganzen Dicke verändert. Die hintern Wurzeln ganz atrophisch, durchscheinend, fadenförmig, am stärksten in der Rücken- und Lendengegend.

*Beobachtung 26.* Eine Frau mit unvollkommener Paraplegie der Empfindung und der Bewegung starb an einer intercurrirenden Krankheit. Herr *Cruveilhier* hatte mehrmals versucht, sie gehen zu lassen, aber die Beine konnten sie nicht stützen.

Die *Section* erhob genau dieselben Veränderungen des Rückenmarks wie in dem vorhergehenden Fall, abgesehen von der Consistenz des Marks. Die Hinterstränge waren nämlich in eine weiche, röthlich graue, breiartige Masse verwandelt, und von Blutgefässen durchzogen. Nach oben hin nahm diese Entartung allmälig ab, so dass sich einzelne weisse Fäden zeigten. Ungefähr einen Zoll von der Spitze der Schreibfeder hörte die Umänderung der Consistenz und der Farbe auf. Unten drang auch das Uebel mehr in die Tiefe und zum Theil in die Seitenstränge. Die hintern Nervenwurzeln waren sehr dünn, besonders unten. Das übrige Rückenmark und die Hirntheile normal.

Herr *Cruveilhier* fragt sich selbst, ob diese röthlich graue Umwandlung des Rückenmarks eine Atrophie, die Folge einer Entzündung oder eine Entartung sei und bemerkt dabei, es sei sehr bemerkenswerth, dass sie der Längs-

---

*) Unter den mittleren Strängen (Cordons médianes postérieurs) versteht Herr *Cruveilhier* den sonst „zarten Strang" genannten Theil neben der hintern Fissur.

**) Nach der Abbildung waren die gesammten Hinterstränge, alles zwischen den hintern Nervenwurzeln Gelegene entartet, und so drückt er sich auch oben aus.

richtung der Fasern folgt und sich nicht in dem Dicken-durchmesser ausbreitet.

*Beobachtung 27.* Ein junges Mädchen, das an Amaurose und Lähmung der Bewegung allein litt*), starb an einer unbekannten Krankheit.

Die *Section* ergab Atrophie der Sehnerven vor und hinter dem Chiasma, graue Färbung desjenigen Theils vom äussern knieförmigen Körper, an den sie stossen. Am Rückenmark an der hintern Fläche und in der ganzen Länge ein grosser grau-rother Streifen, der von den hintern Mittelsträngen gebildet wird. Durch ihn verlaufen weisse Streifen, die mit den Fäden der hintern Rückenmarkswurzeln zusammen hängen. Im übrigen Rückenmark und Hirn gesund.

*Beobachtung 28.* Frau *Meurice*, 42 Jahre alt, hatte eine feuchte Wohnung und ist seit 2 Jahren nicht mehr menstruirt und paralytisch. Anfangs fühlte sie ein Einschlafen in ihren Beinen ohne Schmerzen, es kam ihr vor als wären die Fusssohlen verhärtet und berührten nicht genau den Boden. Der linke Fuss wurde früher ergriffen, allmälig wurden auch die obern Glieder taub (später ganz anästhetisch) und halb gelähmt. Der Zustand blieb sich zwei Jahre lang ziemlich gleich. Die untern Glieder sind zwar im Bette beweglich, aber die Kranke kann nicht darauf stehen. Das Bewusstsein blieb ungestört bis zum Tode, und Blase und Mastdarm standen unter dem Einfluss des Willens. Herr *Cruveilhier* diagnosticirt die Krankheit als eine rheumatische Affection. Die Frau litt zugleich an Dyspnoe und starb suffocatorisch.

*Section.* Rückenmark klein; Verwachsung der beiden Blätter der Aroehnoïdea; hinten auf dem Rückenmark eine weisse Pseudo-Membran unter der Arachnoïdea; graue Degeneration der hintern Stränge, Atrophie der hintern Nervenwurzeln.

*Beobachtung 29.* Frau *Cherpin*, 52 Jahre alt, hat 30 Jahre lang in einer niedrigen und feuchten Wohnung gelebt. Nach ihrer einzigen Entbindung bekam sie allgemeinen Rheumatismus, davon wurde sie ganz geheilt, aber seit 10 Jahren litt sie an Gicht (Rheuma?). Vor unbestimmter Zeit wurde das Gefühl in den untern Gliedern stumpf, und ihr Gang taumelnd und unsicher. Sie fiel öfter zu Boden, und bei einem solchen Fall brach sie vor anderthalb Jahren den Schenkel. Der Bruch und

---

*) Ein sehr seltener Fall, dass ein Kranker an Bewegungs-Ataxie und Amaurose ohne gleichzeitige Anästhesie leidet.

die Behandlung desselben verursachte ihr keinen Schmerz (Analgesie). Als der Bruch nach 3 Monaten geheilt war, konnte sie nicht mehr stehen und gehen. Am 15. September 1838 kam sie in die Salpêtrière. Die ganze untere Körperhälfte bis zur Oberbauchgegend war nun ganz empfindungslos, doch schmerzten die Knochen anhaltend und diese Schmerzen exacerbirten besonders in den grossen Gelenken. Tausende von feinen Nadeln schienen zu stechen. Dazu kamen manchmal Krämpfe und ein sehr schmerzhaftes Zucken der untern Glieder. Die Bewegung war in den untern Gliedern unvollkommen gelähmt; im Bett konnte sie die Gelenke beugen und strecken, dagegen konnte sie, auch von zwei Personen gestützt, kaum stehen, und beim Versuch in dieser Stellung zu gehen, schleppten die Beine nach. In den Fingern das Gefühl von Ameisenkriechen; sie nähte, liess aber oft die Nadel fallen. Harn und Koth gingen unwillkürlich ab. Die Sinne und der Geist ungestört. Sie starb an Durchfall und Erschöpfung.

*Section.* Die hintern Rückenmarksstränge sind in eine gelblich graue halb durchscheinende Masse verwandelt. Im Lenden- und Rückentheil nimmt die Degeneration die ganze Breite dieser Stränge ein; am Hals wird sie schmäler, fast linienartig, und endigt an den beiden Anschwellungen am Rande der Schreibfeder. Die Degeneration ist scharf begrenzt und die andern Rückenmarksstränge sowie die graue Substanz sind ganz gesund.

Die kurz mitgetheilte Beobachtung des Dr. *Stanley* in Vol. 23. der „Medico-chirurgical Transaction" vom Jahre 1840, pag. 80 führe ich deswegen an, weil die Ataxie hier ganz isolirt auftrat.

*Beobachtung 30.* Der Kranke konnte sitzend mit Anstrengung noch den Fuss vom Boden heben, und seine Sensibilität war ganz ungestört. Die Leichenuntersuchung ergab, dass die Hinterstränge seines Rückenmarks in ihrer ganzen Länge verändert, die hintern Nervenwurzeln aber unverletzt waren.

Der folgende, einen Collegen betreffenden Fall wurde von Professor *Romberg* und später von Dr. *Steinthal* veröffentlicht. Dr. *Steinthal* hat den Kranken in den letzten 7 Jahren seines Lebens beobachtet und Vorfälle mitgetheilt, die Herrn *Romberg* unbekannt waren, auch ist die Krankheitsgeschichte des Herrn *Steinthal* ausführlicher, darum glaubten wir diese, wenn auch etwas abgekürzt, mittheilen

zu sollen. Die Section hat *Robert Froriep* gemacht, und den Bericht darüber verfasst.

*Beobachtung 31.* Der Kranke, 1790 geboren, war ein thätiger Arzt in einer kleinen Provinzialstadt; im Jahre 1828, als er 38 Jahre alt war, verlor er nach einer einjährigen sehr glücklichen Ehe seine Gattin, in Folge ihres ersten Wochenbettes. Darüber in Verzweiflung, setzte er sich noch wiederholt den heftigsten Verkältungen aus, und bekam in Folge dessen Schmerzen in den Beinen und Unterleibsbeschwerden. Als er sich 1830 zum zweiten Mal verheirathete, war er ziemlich wohl und wurde nur nach Verkältungen in seinem Beruf von Schmerzen heimgesucht. Im Winter 1830 erlitt er mehrere Tage hinter einander unter Strapazen, wiederholt lange andauernde und heftige trockene und nasse Verkältungen, darauf fühlte er seinen Blick umflort und seine Beine sehr schwach, und dieses Leiden nahm von nun an immer mehr zu. Der Gebrauch von Marienbad im Sommer 1831 hatte nicht den mindesten Erfolg. Eine vollkommene Amaurose und eine an Lähmung grenzende Schwäche der Beine zwang ihn, seinem Beruf zu entsagen, dessen Opfer der unglückliche Mann geworden war. Er kam nach Berlin, aber die dort verordneten Mittel, namentlich das Strychnin, schienen das Uebel nur noch zu verschlimmern.

Im März 1835 wurde Dr. *Steinthal* zu Rathe gezogen. Er fand den Kranken sehr leidend, fast ikterisch aussehend, den Leib voll und gespannt, doch nicht empfindlich, den mässig beschleunigten Puls zuweilen intermittirend. Der Kranke hielt sein Leiden für Hämorrhoïden, freilich hatte er seit einiger Zeit Blutverluste aus dem After, welchen er seine Schwäche zuschrieb. Sein Appetit war sehr gut. Sein Geist war und blieb ungestört. Die Sinne, abgesehen von den Augen, boten nie die geringste Anomalie. Mit Hilfe eines Führers und eines festen Stabes, zu Zeiten nur mit Hilfe von zwei Führern, konnte er gehen, aber sein Gang war unbehilflich, holperig, eigenthümlich breitbeinig, wobei in den letzten Jahren die Haltung des Körpers immer mehr von der geraden aufrechten Stellung abwich, und Patient entweder sehr nach hinten gebogen, mit hochgehobenen Füssen vorwärts schritt, oder ganz nach einer Seite hinüber hing. Bei dem leichtesten Anstoss sank er willenlos zusammen, wenn der Führer nicht aufmerksam und nicht kräftig genug war. Sehr häufig knickte er mit den Knieen ein, und eben so rasch schlenderte sich das linke Bein unwillkürlich um das rechte, so dass er einsank, oder wenn er gehalten wurde, sich erst einen Augenblick zurecht stellen musste, um weiter

zu schreiten. In der Regel ermüdete er leicht und ein länger fortgesetztes Gehen griff ihn sehr an; er kam in starken Schweiss sein Athem wurde frequenter und der Puls breit, voll, fast hämmernd. Sehr häufig bekam er ein schmerzhaftes Durchzucken der Beine, ja bisweilen wurde der ganze Unterkörper in die Höhe geschleudert. Im Bette liegend konnte er Arme und Beine nach allen Richtungen bewegen, dieselben anziehen und strecken, konnte sich umdrehen und nach Willkür aufrichten; ja er konnte sich selbst Strümpfe und Beinkleider anziehen, die Beine willkürlich zur Erde bringen, und sich auf einen neben dem Kopfende des Bettes stehenden Stuhl hinschieben. Wenn er sich mit dem Oberkörper fixiren konnte, so vermochte er auch zu stehen. Erst in den letzten 14 Tagen seines Lebens verlor er, bei überhandnehmender Schwäche, alle Beweglichkeit in den Beinen.

Wenn er beim Gehen seinen Führer auf den Fuss trat, so hatte er nie eine Empfindung davon, während in den obern Gliedern der Tastsinn ganz ungestört und auch die Muskelkraft ziemlich erhalten war. Sein Puls war immer breit, voll und härtlich und verlor selbst nach den bedeutendsten Blutverlusten ex ano seine Breite und Gespanntheit nicht ganz. Die Behandlung war, um auf die Meinung des Kranken scheinbar einzugehen, darauf gerichtet, Diät und Lebensordnung zu regeln und die excessiven Hämorrhoïdal-Blutungen zu hemmen, und den geschwächten Mann zu restauriren; das Wort Tabes wurde nie gesprochen. Unter solchen Umständen schritt die Krankheit sehr langsam fort, der Kranke konnte mit Hilfe seines Führers noch ausgehen, und die öfter wiederkehrenden Blutabgänge erreichten keine bedenkliche Höhe. Im Sommer 1837 aber wurden die Blutungen so copiös und anhaltend, dass sie den Kranken ganz anämisch machten und erschöpften, auch Hautwassersucht verursachten, ihm allen Lebensmuth raubten und an den Rand des Grabes führten. Dabei war durch den immer noch vollen, breiten und härtlichen Puls der Verdacht einer Herzerweiterung gegeben. Am lästigsten für den Kranken war ein mit dem Puls isochronisches Schwirren im Kopf, welches ihm Tag und Nacht keine Ruhe liess (Folge der Anämie E). Durch China- und Ratanhia-Abkochung mit Säuren, durch Alaunmolken und Kaltwasserklystiere wurden allmälig die Blutungen gestillt, durch entsprechende Diät die Anämie mit dem Schwirren im Kopfe beseitigt, und der Kranke in so weit restaurirt, dass er mit Unterstützung von zwei Führern wieder in den Garten gehen konnte. Auch im folgenden Winter gelang es, eine profuse Blutung zu stillen. Im Sommer 1838 kamen eben so profuse

und erschöpfende Blutungen wie im vorigen Jahr, doch erholte sich der Kranke, wenngleich sehr langsam, auch von diesem Anfall. Von dieser Zeit an kommen im Verlaufe der nächsten 3 Jahre die Blutungen zwar sehr häufig, doch nie so profus wieder, dagegen litt er häufig an sehr belästigenden Blähungskoliken. Bei alle dem nahm er im Ganzen an Kräften und Muskulatur zu, der Appetit war in der Regel gut, der Schlaf erquickend und die Gemüthsstimmung bei so vielen und langen Leiden bewunderungswürdig gut.

Im Winter 1841/42 vermehrte habituelle Unterleibsbeschwerden, dabei klagte der Kranke mehr als früher über ein vom Rücken ausgehendes Gefühl von Zusammenschnüren der Oberbauchgegend, über Völle des Leibes, Aufstossen, Angst und Beklemmung, wobei die unregelmässigen Ausleerungen mehr diarrhoisch und mit Blut gemischt waren. Appetit gut. Im Frühjahr 1842 wurden die Verdauungsbeschwerden heftiger, der Kranke wurde hinfälliger, kleinmüthiger, hoffnungsloser, litt an grosser Angst und Unruhe, und jetzt stellte sich eine lähmungsartige Schwäche in den Sphincteren ein. Häufiges Drängen zum Stuhl, wobei der Mastdarm heraustrat, und zuletzt gar nicht mehr zurück zu bringen war. Dazu kam Urinverhaltung, der Kranke hatte von dem in der Blase angesammelten Harn keine Empfindung, obwohl derselbe täglich ein- bis zweimal in reichlicher Menge mittels des Katheters entleert werden musste. Nun verlor sich allmälig der Appetit, und ging in Widerwillen gegen alle Genüsse über. Die unwillkürlichen Darmentleerungen wurden äusserst stinkend, dünnflüssig, mit Blut und Galle gemischt. Decubitus, schmutzige Aphthen im Munde, Dysphagie, Heiserkeit, dunkelrothe Anschwellung des Halses, Stöhnen und Seufzen, röchelnder Athem, äusserste Schwäche, Facies hippokratica vollendeten das traurige Bild. Es gelang zwar, einige dieser Erscheinungen (Aphthen, Halsgeschwulst, Dysphagie) zu bessern, aber es begannen nun auch die Kräfte des Geistes zu sinken, er schlummerte viel und endlich wurde er im April von seinen Leiden erlöst. Die Sensibilität der Haut soll sich nach Herrn *Romberg* bis kurz vor dem Tode erhalten haben.

*Section* 38 Stunden nach dem Tode. Der Körper verhältnissmässig nicht abgemagert, Rücken und untere Glieder nicht auffallend welk in der Haut und hinreichend musculös. Das Rückenmark, mit einem beigebrachten gesunden verglichen, erschien im Halstheil merklich abgeflacht und fester an seinen Seitensträngen. Auch am Rückentheil einige Abflachung bemerklich. Die hintere Seite des Rückenmarkes war durchscheinend und die sie deckende Arachnoïdea an einzelnen Stellen

verdickt, zum Theil der Verknorpelung nahe. In dem Ligamentum denticulatum lagen zu beiden Seiten Knochenblättchen, die aber auch das gesunde Rückenmark zeigte. Der eigentliche Körper des Markes war um ein Drittel geringer als der des gesunden, auf der hintern Fläche graugelblich durchscheinend, consistenter als gewöhnlich, der weissen Substanz fast ganz entbehrend. Die häutigen Decken der Cauda equina im Zustand cadaveröser venöser Congestion, ihre Nerven von wässerigem Ansehen; die hintern Wurzeln der Dorsalnerven und der Cauda equina auffallend atrophisch, die vordern normal. Wirbel und Bänder gesund. Die dura mater des Hirns nur auf ihrer innern Fläche nicht normal glatt, etwas fleckig geröthet und etwas Wasser aus derselben ausgetreten; auch zwischen der Arachnoïdea und der weichen Haut etwas Wasser. Das Hirn im Allgemeinen normal; der rechte Thalamus ein wenig flacher als der linke; der Pons merklich dünner; das Chiasma und die Nervi optici sehr verkümmert, weniger die Oculi-Motorii. An der Hirnbasis nichts Abnormes. Herz und Herzbeutel normal, der Arcus Aortæ aber aneurysmatisch erweitert, in seiner sackartigen Erweiterung ein altes polypöses Coagulum mit weicherem, grauerem Centrum und einer fast braunrothen festeren Hülle. In der etwas consistenten Milz nach oben und aussen und nahe an der Oberfläche, ein grauweisser ramificirter Knoten von der Grösse einer Wallnuss. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarms auffallend granulirt (pavé), 6 isolirte Geschwüre mit verdickten Rändern zeigend. Das Colon ascendens in seinem ersten Anfang stark venös injiciret, im Colon und Rectum an mehreren unregelmässig gestalteten und ästig vertheilten Stellen, eiterige Ablagerungen mit freiliegender Muskelhaut. Blase und Nieren gesund, nur in der rechten Niere gegen den Hilus hin, eine gelbliche Färbung der Cortical-Substanz.

Robert *Froriep* fügte dem Sectionsbericht die Bemerkung bei, dass er in einem andern Fall (von Tabes dorsualis) dieselben anatomischen Veränderungen gefunden habe.

Dr. *Gull* gibt in Guy's Hospital Reports 1853 folgenden Fall, welcher deswegen wohl zu beachten ist, weil dem unbewaffneten Auge die Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks entgangen war, welche mit dem Mikroskop gefunden wurde. Auch ist dieser Fall ein Jahr vor der Abhandlung des Herrn *Duchenne* veröffentlicht, und als Ataxie erkannt worden.

*Beobachtung 32.* *Will J.*, 28 Jahre alt, bemerkte nach Vorhergang von häufigen Brechanfällen eine fortschreitende Schwäche seiner untern Glieder; als er am 11. November 1857 in's Spital kam, konnte er nicht mehr ohne Unterstützung stehen, aber im Liegen konnte er die Beine beugen und strecken, doch waren die Bewegungen eckig und unsicher, ohne Maass und Präcision; das Vermögen die Muskelthätigkeit zu coordiniren schien verloren. Die Bewegungen der Finger waren ebenfalls schlecht dirigirt; der Kranke konnte kleine Gegenstände nur ungeschickt handhaben. Zu gleicher Zeit war die elektrische Muskelirritabilität excessiv. Betäubung und Jucken in den Händen und Füssen, sonst war die Sensibilität nicht gestört. Die Sphincteren nicht gelähmt. Die Pupillen sehr erweitert, das Sehevermögen getrübt, zuweilen ganz vernichtet, Ohrenklingen. Häufig Ekel und Erbrechen. Am 11. März 1858 erfolgte der Tod, nachdem Erscheinungen einer inneren Einklemmung oder Darmruptur vorhergegangen waren.

*Leichenbefund.* Brand und Durchbrechung des Coecums. Das Rückenmark erschien für die makroskopische Anschauung normal, wenn man aber, nachdem dasselbe hart geworden, feine Segmente davon mikroskopisch untersuchte, so fand man die hintern Stränge in ihrer ganzen Länge atrophisch und zwischen ihren Elementen viele in der fettigen Entartung begriffene Exsudationszellen (granulöse Körperchen) eingesäet. Die hintern und vordern Wurzeln und die Seitenstränge nicht verändert. Die Entartung begrenzte sich unter dem verlängerten Mark.

Dr. *Gull* bemerkt zu diesem Fall, derselbe spreche für die Meinung des Dr. *Todd*, nach welcher die hintern Stränge des Rückenmarks für die die Coordination der Bewegungen vermittelnden Nervencentren als Conductoren dienen.

Dr. *Bourdon*, Arzt der Maison municipale de Santé zu Paris, welcher seit einem Jahr 4 Fälle von Bewegungs-Ataxie beobachtet, hat folgenden klinisch genau beobachteten und anatomisch, mikroskopisch wie makroskopisch, sorgfältig untersuchten*) Fall veröffentlicht.

*Beobachtung 33.* Der 38 Jahre alte Literat *M. W.* kam am 23. März 1861 in die Maison municipale de Santé. In Folge des Genusses von Absynth-Branntwein hatte er vom 25. Jahre an 2 Jahre an Epilepsie gelitten, welche verschwand, als er

*) Die mikroskopische Untersuchung hat Dr. *Luys* gemacht.

dieses Getränk aufgegeben hatte. Vor 6 Jahren begann er, wie es scheint, in Folge von Sorgen, Verdruss und peinlichen Gemüthsbewegungen, eine Unsicherheit in den Beinen zu fühlen; dieselben waren steif beim Gehen, dann wurde ihm das Steigen, besonders das Stiegenabsteigen beschwerlich, und er konnte diese Beschwerde nicht mit dem energischesten Willen beherrschen. Vor 18 Monaten wurde sein Gesicht schwach, und er litt zeitweise an Doppeltsehen. Seit 6 Monaten hat er leichte Incontinenz des Harns mit merklicher Schwäche der Genital-Functionen, auch klagte er seitdem über Suboccipital-Schmerz, welcher sich in den Nacken und in die Schultern verbreitete, in der horizontalen Lage nachliess, ohne ganz aufzuhören, im Stehen und Sitzen dagegen sich bis zur Unerträglichkeit steigerte, seit einiger Zeit aber verschwunden ist. Vor 10 Tagen kamen Gastro-intestinal-Beschwerden dazu, die anfangs leicht, bald aber so heftig wurden, dass sie in den Vordergrund traten. Bei seiner Aufnahme hob sich der linke obere Augendeckel nicht vollkommen, dabei Strabismus des linken Auges nach aussen, bedeutende Erweiterung der Pupille und verminderte Contractilität derselben; auch litt er nun an erworbener Myopie in Folge gestörter Accommodation der Augen, wie Herr *Bourdon* angiebt. Die obern Glieder sind in ihrer Sensibilität und Motilität nicht gestört, dagegen ist das Gehen sehr erschwert; die Bewegung der untern Glieder geschieht mit Steifheit und ausserordentlicher Unregelmässigkeit. Er kann nur mit Hilfe eines Stockes und mit auf die Füsse gerichtetem Blick gehen; wenn er die Augen schliesst, kann er keinen Schritt gehen, es sei denn, dass er sich auf ein Möbel stützt. Wenn er Nachts aus dem Bette gehen will, muss er auf allen Vieren kriechen. Aber selbst mit Beihilfe des Gesichts kann er die Bewegungen nicht regeln; er schleudert beim Gehen das Bein vor, dass der ganze Körper erschüttert wird, und lässt den Fuss dann mit Geräusch auf den Boden fallen, macht damit nur kleine Schritte und kann unmöglich allein die Stiege herabsteigen. Dabei ist die Muskelkraft ungeschwächt, auch leidet weder die Muskelsensibilität noch das Muskelbewusstsein, denn er ist sich der Muskelcontractionen bewusst, weiss den auf sie lastenden Druck und den von ihnen geleisteten Widerstand zu schätzen; auch kann er in der horizontalen Lage, selbst bei geschlossenen Augen, die von ihm geforderten (einfachen?) Bewegungen regelmässig, mit Maass und Ziel ausführen. Der Tastsinn und die Empfindung für Schmerzen sind in den untern Gliedern, selbst in den Fusssohlen vollkommen erhalten. An den von Herrn *Duchenne* beschriebenen flüchtigen bohrenden Schmerzen hat er nie gelitten. Seit einem Monat ist er voll-

kommen impotent, aber er litt nie an Spermatorrhoe, noch an den von Prof. *Trousseau* hervorgehobenen vorschnellen Ejaculationen. Kein Fieber, kein Zeichen von Herz- oder Lungenkrankheit; aber stinkeuder Athem, bitterer Geschmack, schmutzig belegte Zunge, Appetitlosigkeit und Ekel, Schwere des Kopfes, überhanpt Gastricismus, welcher einem Brech- und Pnrgirmittel trotzte, vervollständigen das Krankheitsbild.

Vom 13. April an verlor der Appetit sich immer mehr, es kamen reichliche stinkende Dnrchfälle dazu, die bald unwillkürlich abgingen; vom 14. April an erbrach der Kranke alles Genossene und die Getränke gingen beinahe angenblicklich durch den Darm ab; der Pnls hob sich auf 140 Sehläge, der Dnrst wurde unlöschbar. In den letzten 3 Tagen hörte das Erbrechen auf, dafür stellte sieh anhaltendes Schluehzen und vollständige Harnverhaltung ein, die Schwäche erreichte den höchsten Grad, die Intelligenz aber blieb so uugeschwäeht, dass er noch am Tage seines, am Abend des 18. Aprils erfolgten Todes seine Zeitung lesen konnte.

*Leichenuntersuchung* 34 Stnnden naeh dem Tode bei kalter Witternng. Kein Zeichen von Fäulniss. Das in allen Theilen auf das sorgfältigste untersnchte grosse und kleine Hirn mit nachfolgenden Ausnahmen in jeder Hinsicht normal. Der durch die Ausbreitung der vorderen Rückeumarksstränge gebildete gelbe Kern war statt ochergelb ganz entfärbt, weisslich. In der Marksubstanz der Kleinhirnwindungen an einer begrenzten Stelle Spuren eiuer leichten Hyperämie. Der obere linke der vier Hügel zeigte eine stärkere Injection als die andern 3 Hügel. In der Gegend des 4. Vertriekels war die graue Substanz, welche deu Verläugernngeu der hintern Rückenmarksstränge entspricht, in ihrer ganzen Länge sehr gefässreich: die Haargefässe erschieuen als rothe Streifen, die Kügelchen in denselben waren auf einauder gehäuft, aber keiue Aussehwitzung längs ihrer Wände sichtbar. Die graue Substanz der Protuberanz weniger gefärbt als gewöhnlich, aber gleiehfalls sehr gefässreich. Die Verlängeruug der Pyramiden in ihrer Masse und die vordere Fläche der Hirnschenkel weniger fest als normal, aber nicht erweieht. Die graue Substauz des Loeus niger, die obere Olive weniger gefärbt als normal, uicht erweicht, aber eben so gefässreich wie die oben genannteu Partien. Die graue und weisse Substauz des Bulbus zeigte nur erweiterte Haargefässe. Die beiden Stämme des Oculo-motorius communis in grauliche, etwas ödematöse, auf ihr halbes Volumen geschwundene Stränge verwandelt und so mürbe, dass sie beim leichtesten Ziehen abrissen. Die beiden sechsten Nerven in ähnlieher Weise, aber nieht in so hohem Grade verändert. Die Wände ihrer Nervenröhren waren, wie die des

Oculo-motorius communis, zusammengefallen, in einigen war der Inhalt vollständig resorbirt; zahlreiche Capillaren begleiteten und umflochten die Nervenbündel. Beim Verfolgen der beiden Stämme des sechsten Paars in die graue Substanz des vierten Ventrikels bis zu deren wahren Ursprung fanden sich starke Gefässstämme zwischen dem Verlauf der Ursprungsfasern dieser Nerven, welche sie wahrscheinlich zusammendrückten. Die Wurzeln des Patheticus boten in Farbe und Consistenz dasselbe Aussehen.

Das Rückenmark war am stärksten verändert: die harte Haut in ihrer ganzen Ausdehnung und bis in die feinsten Gefässe so stark injicirt, dass sie eine dunkelrothe Farbe hatte; sie war in ihrer obern Gegend bedeutend verdickt und etwas ödematös, zeigte aber keine Spur von alten Exsudaten. Die weiche Haut am untern Dritttheil des Rückenmarks und auf den hintern Strängen sehr gefässreich und an den hintern Strängen fest anhängend, so dass sie beim Abziehen Fragmente von Nervengewebe mitnimmt; ausserdem ist sie, ähnlich wie die hintern Stränge, gelblich gefärbt.

Die hintern Stränge erscheinen als zwei durchscheinende, glasartige, stellenweise ambragelbe, stellenweise röthlichgelbe Bündel, die etwas erweicht, aber nicht zerfliessend und in ihrer Continuität nicht unterbrochen sind. Man kann ihre Bündelchen mit einer Nadel auseinander ziehen und deren Verlauf verfolgen. Diese Entartung war am stärksten in der Lendengegend, erstreckte sich bis in die Rückengegend, nimmt nur den Raum zwischen dem rechten und linken hintern Horn ein und verschwindet, allmälig abnehmend, in der Brachialgegend. Diese besondere Farbe der hintern Stränge war durch eine Veränderung ihrer Nervenröhren bedingt: die meisten dieser Röhren waren nur noch in leeren Schläuchen mit zusammengefallenen Wänden vorhanden; bei den weniger entarteten war der Cylinder noch sichtbar, aber sie waren am Rande filzig, knorrig, ambra-gelb und zwischen ihnen befanden sich sehr viele Capillaren. Die Seitenstränge waren, abgesehen von einer oberflächlichen leichten gelblichen Färbung, ganz normal. Die vordern Stränge waren im Niveau der Lendengegend weniger dick und weniger fest anzufühlen, als im normalen Zustande, sonst aber ganz gesund.

Die graue Substanz hatte in der Lendengegend und im untern Viertel des Rückenmarks, besonders in ihrer centralen Partie ihre Consistenz verloren; ihre Fasern waren mehr oder weniger zerbrochen, konnten aber an einzelnen Stellen noch verfolgt werden und an diesen Stellen war die Form der vordern und hintern Hörner noch erkennbar. Die von den hintern zu den vordern Hörnern sich verbreitenden Zellennetze waren hier auf dem Durchschnitt noch zu erkennen, während man einen Millimeter weiter

oben oder weiter unten nur zerrissene Fasern, Fettgranulationen und formlose Trümmer sah. Doch waren an den entarteten Stellen die Nervenzellen nicht ganz verschwunden, man sah noch einige, die selbst ihre Verlängerungen hatten; doch die meisten waren eingeschrumpft, an ihren Rändern gezackt und mit vielen Pigmentgranulationen bedeckt. Die Capillaren waren hier turgescirend, überhaupt fand man die Spuren einer bestandenen Congestion.

Die hintern Wurzeln wurden nur von ihren Ganglien bis zu den hintern Strängen untersucht. Alle Ganglien der Lendengegend waren vergrössert, geröthet und sehr gefässreich, ihre Consistenz nicht vermindert, ihre Hülle merklich verdickt, sie enthielten höchst erweiterte Capillaren und deutliche Spuren von Congestion mit Diffusion von Blutfarbstoff und waren nicht spärlich, wie im normalen Zustand, sondern sehr reichlich mit röthlichgelben Pigmentgranulationen bestreut. Manche waren welk und gezackt, andere voluminös, blass, beinahe rund, sahen aus wie Fettbläschen, manche hatten noch ihren Zusammenhang mit den sie umgebenden Nervenfasern behalten.

Die Nerven des Pferdeschweifs waren nicht cylindrisch, fest und weich wie in der Norm, sondern flach, bandartig, sahen aus wie Pergamentstreifen, die lange im Wasser gelegen. Die von den vordern Strängen waren graulich und durchscheinend, die von den hintern gleichmässig gelblich, glasartig und zwischen diesen verliefen viele starke Gefässstämme.

Alle Nervenfäden zwischen den Ganglien und den hintern Strängen hatten dasselbe Aussehen wie die hintern Stränge und waren in gleicher Weise, doch nicht in demselben Grade entartet, wie die Nervenfäden dieser Stränge. Diese Zerstörung der hintern Wurzeln beschränkte sich auf die Lendengegend und verschwand allmälig in der Rückengegend. Die vordern Wurzeln waren bei weitem weniger afficirt: in der Lendengegend waren sie ein wenig weicher als normal, graulich und durchscheinend, ihre Nervenröhren nicht merklich verändert, ihre Myeline aber sehr merklich vermindert; sie sahen aus wie die Nerven ohne Mark, die man in den grauen Regionen der Nervencentren findet.

Diese Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung wichtig, denn abgesehen von der sorgfältigen Leichenuntersuchung führt sie uns einen Fall vor, wo bei intensiver Coordinationsstörung weder die Haut- noch die Muskelsensibilität im geringsten gelitten hat, welches dem Sectionsergebniss gegenüber um so auffallender erscheint, da die Leichenuntersuchung eine schwere Entartung nicht blos der hintern Nervenwur-

zeln und der hintern Rückenmarksstränge, sondern auch der grauen Substanz des Rückenmarks ausweist, welche doch nach allen neueren Physiologen die Leitung der Sensibilität vermitteln soll. Endlich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass neben den Organen für die Coordination der Muskelthätigkeit die Bewegungsnerven des Augs litten, dass sohin bei der Bewegungs-Ataxie das Leiden dieser Nerven weder an Sensibilitätsstörungen gebunden ist, noch durch dieselben vermittelt wird.

Der nachstehende Fall des Dr. *Oulmont* ist einer der merkwürdigsten, denn er lehrt, wie die Functionsstörungen für eine längere Dauer in hohem Grade gebessert, ja der Norm nahe gebracht werden können, während doch eine Restauration der entarteten Hinterstränge und der hintern Nervenwurzeln nicht zu Stande gekommen ist. Ueberdies ist dies ein Fall von Ataxie ohne Anästhesie und ohne Störungen des Augs.

*Beobachtung 34. Fréd. Michaud*, 35 Jahre alt, Kärner, von gesunden Eltern stammend und in seiner Jugend nie krank, hatte im 30. Lebensjahre einen Schanker; im 32. Jahr wieder einen Schanker und einen Tripper und einen symptomatischen Bubo. Am 5. Juli 1859 fühlte er zum ersten Mal dumpfe, tiefe Schmerzen, in den Knieen, in den vordern Theilen der Beine und in den Füssen, etwas stärker in dem linken als in dem rechten Glied, welche intermittirten, ihn des Nachts aus dem Schlafe weckten. Dabei klagte er auch über Krämpfe und Ameisenkriechen. In den untern Gliedern fühlte er sich sehr schwach, doch war das Gehen noch leicht. Die Schmerzen hielten 6 Monate an; inzwischen wurde das Gehen immer schwieriger und im Finstern unmöglich. Er fühlte zwar den Boden unter den Füssen, aber die Kniee knickten plötzlich ein und er war in Gefahr zu fallen. Er konnte die Treppen leicht hinauf-, aber nur mit grosser Schwierigkeit herabsteigen. Endlich wurde das linke Bein, dessen Knie am meisten schmerzte, beim Gehen oft nach vorn geschleudert. Allmälig nahmen die Schmerzen ab oder erschienen seltener und stellten sich endlich nur bei Witterungswechsel ein. Seit 2 Jahren hatte der Kranke auch bemerkt, dass seine oberen Glieder litten: er hatte Mühe beim Ankleiden, die Finger waren oft steif und er fühlte Ameisenkriechen in denselben. Frictionen der Beine bewirkten eine grosse Besserung. Vor 18 Monaten ging er in's Hôtel

Dieu, wo er elektrisirt wurde. Im Spital bekam er die Blattern. Nach 100 Tagen verliess er dasselbe wenig gebessert. Die Krankheit schritt fort und am 3. December 1860 kam er in die Behandlung des Herrn *Oulmont*.

Er hatte nun eine allgemeine Bronchitis mit schleimig eitrigem Auswurf und intensiver Dyspnoe; reichliches subcrepitirendes Rasseln an der Basis, rückwärts in beiden Lungen. Dabei evidente Zeichen von Lungenemphysem. Im Bett kann der Kranke die untern Glieder leicht und in grossem Umfang mit voller Kraft bewegen, aber sowie er versucht zu stehen und zu gehen, schwankt er, so dass er eine Stütze suchen muss, und diese Unsicherheit tritt um so stärker hervor, wenn er die Augen schliesst: er kann dann keinen Schritt ohne Unterstützung gehen, er würde fallen. Beim Gehen schleudert er das Bein weit vor, darauf fällt der Fuss schwer auf den Boden auf, kann ihn nicht immer erreichen und der Kranke fällt dann. Die Schmerzen der untern Glieder sind nicht mehr so heftig und erscheinen nur alle 5 — 6 Tage. Sie hatten aber nie die bohrende und blitzartige Form. Haut- und Muskelsensibilität sind vollkommen erhalten, die Zeugungskraft aber etwas geschwächt. Die obern Glieder zittern ein wenig, doch kann er sie noch gebrauchen, der Druck seiner Hände aber ist nicht sehr stark. Hautsensibilität auch hier ungestört. Der Zustand besserte sich um den März 1861: die Schmerzen wurden immer seltener und mässiger, das Gehen leichter und das Fallen seltener. Er konnte in den Garten hinab und mit den andern Kranken spazieren gehen, ja er versah sogar Krankenwärterdienste. Aber der Gang hatte noch immer etwas Unsicheres, er musste ihn mit den Augen überwachen (?); sowie er die Augen schloss, wurde das Schwanken viel stärker, wenn er auch nicht mehr Gefahr lief zu fallen. Die obern Glieder wurden stärker. Dieser Zustand blieb 6 Monate stationär und Ende Decembers musste er das Spital, in welchem er sich seit einem Jahr befand, aus administrativen Gründen verlassen. Die in dieser Zeit angewendeten Mittel waren Schwefelbäder und Tonica. Die Elektricität schien keinen Erfolg zu haben.

Am 8. Januar 1862 kam der Kranke ins Spital zurück. Er hat wieder eine starke Bronchitis mit schleimig eitrigem Auswurf. Seine Motilität und Sensibilität ist noch in dem oben besprochenen Zustand, nur wird bemerkt, dass er kleine Gegenstände nicht mit den Fingern fassen kann und Mühe hat, sein Hemd zuzuknöpfen. Er geht leicht und ohne Stock und fühlt den Boden unter den Füssen ganz deutlich. Am 16. Januar bekam er Schmerzen in der Magengegend, erbrach genossene Speisen, Schleim und Galle. Fieber, Verstopfung, Appetitlosigkeit. Sedlitzer Wasser. In der

Nacht des 18. Januar Delirien. Aufhören von Erbrechen und Leibschmerzen. Am 19. ist der Kranke blass, bewusstlos, ohne Bewegung, der Kopf nach rückwärts gezogen, der Rumpf in der Extension; der Puls klein, 90; Inspiration stertorös, das Gesicht sehr verändert, die Augen verdreht, die Pupillen erweitert. Nadelstiche werden auf der rechten Seite des Körpers noch gefühlt, die linke Seite erscheint unempfindlich. Die Glieder sind in vollständiger Resolution. Druck auf den Nacken scheint Schmerz zu verursaehen. Man denkt an Cerebro-Spinal-Meningitis, setzt ein grosses Blasenpflaster in den Nacken, Sinapismen auf die untern Glieder. Das Coma dauert fort und der Kranke stirbt um 5 Uhr Abends.

*Leichenuntersuchung* am 21. Januar bei kaltem Wetter, 48 Stunden nach dem Tode. Die Leber bietet die Merkmale der Cirrhose zweiten Grads und hat nur 3 Viertel ihres normalen Volums. Die Milz klein und dieht, die Nieren wenig vergrössert, aber sehr hyperämisch. Die weiehe Haut des Hirns auf der convexen Seite leieht aber deutlich injieirt. Die Meningen hängen nieht an der grauen Substanz an. Die weiche Haut des Kleinhirns an der untern Fläche in der Ausdehnung von einigen Centimeter opalin. Alle Theile des Hirns gesund, doch etwas blutreich. In der grauen Substanz des 4. Ventrikels und der Vierhügel zahlreiche Gefässverzweigungen. Die weiche Haut des Rückenmarks hinten stark injieirt; die Gefässe, besonders an den hintern Nervenwurzeln varicös, mit Blut überfüllt; die Injection wird um so stärker, je näher dem Pferdeschweif, wo sie tief violett erscheint. Das Rückenmark vorne nicht injicirt. Keine Spur von Erweichung längs des ganzen Rückenmarks, doch sind die hintern Stränge in den untern Theilen etwas eingesunken. Die hintern Nervenwurzeln im Niveau des Pferdeschweifs sind graulich, auf sich selbst zusammengefallen und von vielen Gefässverzweigungen umgeben; beinahe alle sie eonstituirenden Nervenröhren sind zusammengefallen und granulirt. Die vordern Nervenwurzeln ganz normal. Die hintern Stränge in der Höhe der Lendengegend sind graulich, hier und dort ambragelb und ihre Entartung ist genau auf den Raum zwischen den hintern grauen Hörnern des Rückenmarks begrenzt. In den obern Partien des Rückenmarks findet sich dieselbe Degeneration, nur verengt sich ihr Gebiet um so mehr, je weiter nach oben man kömmt. Im Niveau der Brachialanschwellung ist die Entartung schon sehr abgeschwächt und in der Gegend des Bulbus trifft man nur noch Spuren derselben. Die gelatinöse Substanz, welche dem Eintritt der hintern Wurzeln in der Lendengegend entspricht, ist bedeutend hyperämisch. Man konnte die kleinen Zellen nicht auffinden, welche man dort so reichlich trifft. Die graue Substanz der vordern Hörner ist auch sehr gefässreich; die vordern Zellen

daselbst sind noch erhalten, die meisten derselben vollkommen erkennbar, viele derselben enthielten aber eine Menge von gelblichen Granulationen in ihrem Innern. Die centrale graue Substanz vom obersten bis zum untersten Theil des Rückenmarks hyperämisch. Die graue Substanz des vierten Ventrikels und der Vierhügel von vielen Gefässverzweigungen durchzogen. Die Seiten- und Vorderstränge gesund. Die Veränderung der Hinterstränge zeigte auch ausserordentlich viele Amyloïdkörperchen. Diese lagen zwischen den Nervenröhrchen der hintern Stränge, in der gelatinösen Substanz der hintern Hörner und zwar am reichlichsten in den untern Theilen. Oben waren sie beinahe ganz verschwunden; auch fanden sie sich sehr zahlreich längs der Gefässwände. Jodtinctur färbte sie dunkelroth, und Schwefelsäure und Jodtinctur zusammen färbten sie nicht blau, sondern dunkler.

Der nachstehende Fall des Dr. *Dumenil*, Assistenzarzt am Hospital zu Rouen, bietet alle Erscheinungen und Veränderungen der Bewegungs-Ataxie, aber noch das Eigene, dass Muskelatrophie hinzukam und die Füsse und Zehen wirklich gelähmt wurden.

*Beobachtung 35.* Der damals 38 Jahre alte Lastenführer *Dureau* wurde 1857 als unheilbar in das Hospiz zu Rouen aufgenommen. Im Jahre 1848 begann er eine Schwäche in den Beinen zu fühlen und schwankte beim Gehen, konnte bald nur mit Hülfe eines Stocks gehen und bekam Blendungen in den Augen. 1856 begann das Gesicht schwach zu werden und im März desselben Jahres wurde er ganz blind. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes im Hospiz konnte er noch gehen und sich ankleiden. Im August 1858 kam er wegen wiederholten starken Abdominalblutungen in das Krankenzimmer des Hospiz; er war nun sehr mager, seine Haut trocken, er erbrach seit 2 Monaten alles Genossene und hatte gar keinen Appetit. Der Puls entwickelt, 96, die Haut etwas warm, Durst lebhaft, alle Zeichen der Lungen-Tuberculose, an welcher er auch starb. Er konnte sich jetzt nur noch von einem Bett zum andern schleppen und weder allein essen noch sich ankleiden. Im Liegen konnte er alle Bewegungen, die man verlangte, mit Energie ausführen, nur die Füsse und Zehen waren beinahe unbeweglich. In der Ruhe waren die Finger in den Phalangen stark gebogen, die Hand aber forcirt gestreckt. Die Bewegungen in den Fingern, Händen und Vorderarmen sind rasch, energisch, aber ihr Ziel überschreitend. Bei gestreckter Hand legen die Finger sich über einander, die Streckung der ersten Phalangen ist excessiv und wenn man die Finger abwechselnd

biegen und strecken lässt, so entfernen und nähern sich die Finger von und zu einander in unregelmässiger Weise. Auch in den untern Gliedern überschreiten die Bewegungen ihr Ziel und in den Füssen und Zehen sind sie gar nicht ausführbar, ohne zugleich die Beine zu beugen, und auch dann sind sie von geringem Umfang. Er kann nicht stehen und beim Versuch zu gehen schleudert er die Beine heftig zur Seite, die Streckmuskel contrahiren sich sehr und werden steif. Die Abmagerung erreichte besonders an Waden und Schenkeln den höchsten Grad. Die elektrische Contractilität war überall, der Abmagerung entsprechend, vermindert, sohin in Füssen und Beinen beinahe null. Stete Incontinenz des Harns, später auch des Koths. Nie Strabismus. Die Sensibilität der Haut, mit Zirkelspitzen gemessen, etwas stumpf, aber nicht erloschen. Giebt man ihm Brot in die Hand, so schliesst er die Hand fest, fühlt aber das Brot nicht in derselben. Das Gefühl für Temperaturen erhalten, eben so das für die Elektricität, die ihm nur geringen Schmerz verursacht. Er litt öfters, besonders des Morgens, an Schmerzen im Unterleib, die sich auf den Kopf verbreiteten, ihn dann Flammen sehen liessen und Zuckungen im rechten Arm verursachten. Intelligenz und Sprache nicht gestört. Es kamen noch einige Bauchblutungen, dann ein rebellischer Durchfall, Fisteln um den After, ein grosser Brandschorf am Sacrum und am 30. November der Tod.

*Die Leichenuntersuchung*, die mit dem blossen Auge sorgfältig gemacht wurde, ergab Tuberculose mit ihren Folgen im Dünndarm und fettige Entartung der Nieren. Die Muskeln der Beine und Füsse beinahe ganz verschwunden, durch ein schmutzig weisses, mit Serum infiltrirtes Gewebe vertreten. Je weiter nach oben desto mehr sind die Muskeln erhalten, wenn auch dünn. Die Nerven der Muskeln, besonders die Muskelverzweigungen des Ischiadicus ganz gut erhalten. Das Hirn in allen seinen Theilen, mit Einschluss der Vierhügel, normal, nur die beiden Sehnerven, des Chiasma und die Sehstreifen etwas transparent und wenigstens auf die Hälfte geschwunden. Die Sehnerven haben bei ihrem Eintritt in die Orbita die Form eines Bandes, dessen Dicke einen Millimeter kaum überschreitet. Die Sehstreifen von vorne nach hinten verdünnt. Die Rückenmarkshäute gesund, aber die hinteren Rückenmarks-Stränge graulich, etwas transparent, hornartig, etwas fester als normal, auf den Querschnitten schwer von der angrenzenden grauen Substanz zu unterscheiden. Die Entartung dieser Stränge scheint schon in der Cervicalgegend zu beginnen, denn hier erschienen sie schmutzig weiss, auch waren schon in dieser Gegend die hintern

Nervenwurzeln geschwunden, wie wir sogleich sehen werden. Die Entartung trat am deutlichsten zwischen der Cervical- und Lendenanschwellung auf, ohne aber in der Gegend der letzteren stärker entwickelt zu sein, als in der Rückengegend. Die hintern Nervenwurzeln vom 3. Paar an halb transparent und platt, die vorderen normal. Bis zum 4. Paar hatten die hintern Nervenwurzeln dasselbe Volum wie die vordern; vom 5. Paar an nahm ihr Volum immer mehr ab; das 5. Paar hatte die halbe Dicke der entsprechenden vorderen Wurzeln, so abnehmend hatte das 8. und 9. Paar nur den vierten Theil der Dicke der vordern Wurzeln, und so blieb das Verhältniss bis zur Lendengegend. Die atrophischen Wurzeln sind glatt, graulich, halb transparent. In der Cervicalgegend betrug die Entfernung der hintern Hörner der grauen Substanz von einander 4 Millimeter, in der Rückengegend nur 2 $^1/_2$, in der Lendengegend 4 Millimeter. Die vordern und Seitenstränge gesund.

Auch der folgende, von den Herren *Charcot* und *Vulpian* beobachtete Fall bietet, neben den Erscheinungen und Veränderungen der Bewegungs-Ataxie, Muskelatrophie und eine vorübergehende wirkliche Lähmung der untern Glieder, auch endete derselbe, eben so wie der vorhergehende durch Tuberculose.

*Beobachtung 36.* Die 42 Jahre alte Frau P., welche am 27. April 1861 in die Salpêtrière aufgenommen wurde und am 7. April 1862 starb, hatte nie eine starke Gesundheit gehabt, war stets unregelmässig menstruirt und hatte im 22. Lebensjahr einen Schanker bekommen, der aber bald geheilt wurde. Im Jahr 1849 bewohnte sie eine sehr feuchte Kammer, hatte immer Frost in den Füssen und empfand lebhafte Schmerzen in mehreren Theilen des Körpers, besonders im Rücken, die unregelmässig wiederkehrten, nie aber in den Gelenken hausten. Zu dieser Zeit hatte sie grossen Kummer und starke Strapazen, indem sie eine Kranke pflegte. Sie empfand eine Abnahme des Gesichts, welche 3 Monate dauerte und dann wieder verschwand. 1851 bekam sie eine Pleuresie und zugleich erschienen auch die Gesichtsstörungen wieder und zwar stärker als das erste Mal: anfangs sah sie die Gegenstände grün oder gelb; das linke Auge litt zuerst, sie hatte in demselben ein peinliches Gefühl, wie von fremden Körpern; das Gesicht wurde auf diesem Auge immer schwächer und erlosch 1852 ganz. Einige Monate nach der Erblindung des linken Auges begann auch das rechte Auge zu leiden und von 1855 an war und blieb sie auf beiden

Augen ganz blind. 1857 litt sie häufig an Intercostal-Schmerzen, an Anfällen von Cardialgie und an Ohnmacht. Anfang 1860 wurde sie angeblich schwach auf den Beinen; die Beine wurden für sie ziemlich kalt und taub und bald darauf wurde ihr das Gehen unmöglich; bei dem Versuch zu gehen mit Unterstützung einer Person schleuderte sie die Beine, besonders das linke, bald nach aussen, bald nach innen. Drei Monate später rötheten sich und schwollen die Fussgelenke und es stellte sich heftiges Fieber ein; zugleich hatte sie einen Gürtelschmerz an der Basis der Brust, Ameisenkriechen in den untern Gliedern, besonders auf der linken Seite. Dieser acute Zustand dauerte 5—6 Tage, dann war die angebliche Lähmung eine wirkliche, wurde aber nach 2 Monaten durch Blasenpflaster und Cauterien längs der Wirbelsäule merklich gebessert, so dass die Kranke sich von einem Bett zum andern schleppen konnte. Im Juli 1860 wurde sie wieder unfähig zu stehen und zu gehen und im April 1860 kam sie in die Salpêtrière. Ihre Gesundheit war nun angegriffen, sie war sehr abgemagert, die Beine atrophisch; besonders das linke, die Muskeln desselben welk, die Hautdecken blass, die Physiognomie leidend. Strabismus divergens, besonders auf dem linken Auge. Der Augenspiegel ergab: 1) Abnahme des Volums der grossen Gefässe, besonders der Arterien; 2) beinahe gänzlichen Schwund der Haargefässe; 3) perlenmutterweisse Färbung der Papille, während die Retina keine Veränderung wahrnehmen liess. Dabei die physicalischen Zeichen und die Functionsstörungen einer vorgeschrittenen Lungentuberculose. Die Kranke konnte keine combinirte Bewegung ausführen, doch war die Kraft in den abgemagerten Beinen grossentheils erhalten. Sie konnte im Bette liegend die Beine gegen die Schenkel und die Schenkel gegen das Becken ziehen und wenn man sie dann gewaltsam strecken wollte, so war solches kaum thunlich, so gross war der Widerstand, den sie willkürlich entgegen setzen konnte. Sie selbst aber konnte die Beine leicht und plötzlich strecken, abduciren und adduciren, wenn auch nur stossweise und ohne Maass und Präcision in Bezug auf die beabsichtigte Richtung. Nach solchen Versuchen fühlte sie sich peinlich ermüdet. In der ruhigen Lage erleidet sie zeitweise schmerzhafte convulsivische Bewegungen in den untern Gliedern. Das Massiren der Muskeln verursacht einen schmerzhaften tonischen Krampf. Die obern Glieder sind frei in ihren Bewegungen. Die Sensibilität in den untern Gliedern ist insofern etwas stumpf, als sie die berührenden Körper nicht erkennt, aber sie erkennt die Stellen der Berührung oder der Reizung und hat Gefühl für die Temperaturen, ja die Beine leiden an Hyperästhesie, denn

die Berührung derselben mit einer mit warmen Wasser gefüllten Blase, leichte Berührungen mit der Hand und Kitzeln, selbst das Auflegen wollener Tücher verursacht ihr Stechen oder Schmerz. Sie klagt über Kälte in den Beinen, die aber objectiv nicht wahrnehmbar ist. In den Schenkeln ist die Hyperästhesie weniger deutlich als in den Beinen. Die Kranke hat von der Lage oder der Stellung ihrer Beine ein klares Bewusstsein. Anfangs März 1862 bekam sie Schmerz beim Uriniren, der Harn ging nur tropfenweis ab, war frisch gelassen und nach 24 Stunden stark alkalisch und machte frisch einen reichlichen weissen Bodensatz, welcher aus amorphen, opaken, unter der Einwirkung von Essigsäure langsam verschwindenden und Harnsäure zurücklassenden Massen, aus sehr zahlreichen Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Eiterkügelchen, Epithelialzellen aus der Harnblase und einigen Blutkügelchen bestand. Am 21. März erschien statt der bisherigen habituellen Verstopfung eine unstillbare Diarrhoe; Koth und Harn gingen unwissentlich ab; dazu gesellten sich Excoriationen am Gesäss, grösste Abmagerung, äusserste Schwäche, anhaltender Husten, Oedem der untern Glieder und am 7. April erfolgte der Tod.

*Section.* In den Lungen Tuberkeln; die Leber fett; am Ende des Ileums tuberculöse Geschwüre. Die Harnblase auf sich selbst zurückgezogen, ihre Muskeln und Schleimhaut verdickt; auf der Oberfläche der Schleimhaut schieferfarbige oder violette warzige Auswüchse bis zur Grösse einer kleinen Kirsche. Diese waren bedeckt mit einer gypsartigen festanhängenden Masse von gelblicher Farbe, welche Kalkconcremente einschloss und aus einer amorphen, viscösen Substanz mit Eiterkügelchen, granulirten Epithelialzellen, zahlreichen und grossen Krystallen von Tripelphosphat, kleinen runden, opaken, maulbeerförmigen Körperchen von unbekannter Natur und kleinen glatten Kalkconcretionen bestand.

Die dura Mater und das Parietalblatt der Arachnoïdea gesund; auf dem Visceralblatt der letzteren Haut, auf der vordern und hintern Fläche des Rückenmarks kleine weissliche 1—4 Millimeter im Durchmesser grosse Platten, welche aus concentrischen, zum Theil verknöcherten Fasern bestehen, wie die Herren *Ch.* und *V.* solches auch in andern Fällen gesehen haben. Das Visceralblatt auf der hintern Seite des Rückenmarks zwar durchsichtig aber fest mit der weichen Haut zusammen hängend. Im Uebrigen boten die hintern Rückenmarksstränge, bei Erhaltung der grauen Substanz und normaler Beschaffenheit der vordern Stränge und Wurzeln ein graues Aussehen, welches oben an den hintern Pyramiden und an den hintern Mittelsträngen,

welche die Fortsetzung dieser Pyramiden bilden, begrenzt war. Am äussern Rand der hintern Stränge, der ein normales Aussehen hatte, fand sich auf beiden Seiten, statt der Einpflanzung der hintern Wurzeln, ein schmales graues Band und in der Mitte dieser linienförmigen Bänder drangen die hintern Wurzeln in das Rückenmark. Diese grauen Bänder verschwanden am Schnabel des Calamus scriptorius und zogen sich mehr oder weniger deutlich nach unten bis zum untern Theil der Lenden-Anschwellung. Bis zum untern Theil der Cervical-Anschwellung hatten die hintern Stränge im engeren Sinn ihr gewöhnliches Aussehen, aber von hier aus wurde ihre Oberfläche grau und blieb so bis zum Ende des Rückenmarks. Innerhalb der oben bezeichneten grauen Bänder verlief auf jeder Seite ein feiner weisser Faden, welcher offenbar durch Nervenbündelchen gebildet war, die sich der Entartung entzogen hatten. Gegen die mittlere Partie der Hinterstränge hoben sich auf beiden Seiten von dem grauen Grund 2 oder 3 weisse Längenstreifen ab, die mehr oder weniger breit und gleichfalls von gesundem Gewebe gebildet waren. Die in verschiedener Höhe des Rückenmarks gemachten Querschnitte zeigen, dass die graue Färbung die ganze Dicke der Hinterstränge durchdringt und dass die weisslichen Bänder, welche die hintern Nervenwurzeln durchziehen, in die Tiefe bis zum Rand der hintern Hörner der grauen Substanz reichen und vielleicht sogar etwas in diese Hörner eingreifen; sie sind im Innern des Marks etwas breiter als auf dessen Oberfläche, sie reichen bis zur hintern Commissur und enthalten Fasern, die von hinten nach vorn gerichtet sind, von der Oberfläche der hintern Stränge gegen die Mitte des Marks gehen*). Auf diesen Querschnitten sieht man auch, dass die graue Farbe der Hinterstränge etwas verschieden ist von der normalen Farbe der grauen Substanz, welche einen Stich ins Rosa hat und matt erscheint, während erstere halb durchsichtig ist, ohne dass aber die etwas weicher scheinenden Hinterstränge etwas an ihrem Umfang verloren haben. Endlich sieht man auf der Oberfläche der Hinterstränge besonders mit Hilfe der Loupe, kleine weissliche Punkte, von der Farbe der Kreide oder äusserst feine, zuweilen verzweigte Linien von derselben Farbe, welche Punkte und Linien man auch auf den Querschnitten findet. Eine dieser Linien, die etwas dicker ist, sieht man auf allen Quer-

---

*) In der Epikrise sagen die Herren *Charcot* und *Vulpian*, dass diese nach vorne gehenden Fäden ohne Zweifel die in Bögen verlaufenden normalen Verbindungsfäden seien, welche die Hinterstränge mit allen Theilen des Rückenmarks in Zusammenhang bringen.

schnitten von vorne nach hinten ziehen und sie scheint einen der zahlreichen Arterien-Zweige zu repräsentiren, welche von hinten nach vorn in die hintere Medianfurche eindringen.

Die hintern Nervenwurzeln sind im ganzen Cervicaltheil gesund; am untern Theil der Cervicalanschwellung merklich geschwunden und nicht so weiss wie die obern Wurzeln. Die der Rückengegend sehr dünn und wie die hintern Stränge gefärbt. Mit Hilfe der Loupe entdeckt man weissliche Streifen in manchen von ihren Fäden. Der Contrast zwischen den in Volum und Farbe normalen vordern und den geschwundenen und grauen hintern Wurzeln eines und desselben Nerven ist ein sehr auffallender. Im Niveau der Lendenanschwellung ist dieser Contrast etwas weniger stark. In Mitte der grauen hintern Wurzeln entdeckt man eine bedeutendere Zahl von weisslichen Streifen, welche ohne Zweifel durch Bündel gesund gebliebener Nervenröhren gebildet sind.

*Unter dem Mikroskop* erschienen die Vorder- und Seitenstränge sowie die graue Substanz ebenfalls ganz gesund, alle Zellen der letzteren normal, ob aber ihre normalen Verbindungen und ihre Verlängerungen gut erhalten waren, liess sich nicht ermitteln. Die mittleren Hinterstränge und die Hinterstränge waren, insoweit als sie grau gefärbt waren, tief verändert; da wo sie gleichmässig grau erschienen, waren die Nervenröhren beinahe ganz verschwunden und doch sah man einige höchst zarte und ganz gesunde Nervenröhren*) in Mitte dieses entarteten Gewebes. Dieses Gewebe hat das Aussehen von Bindegewebe und ist wahrscheinlich grösstentheils durch die Scheiden der Nervenröhren gebildet, die ihre Marksubstanz verloren haben. Aber da das Volum der Hinterstränge nicht merklich vermindert ist, so muss eine Wucherung des Bindegewebes und der Neuroglia stattgefunden haben. Die weisslichen schmalen Bänder auf beiden Seiten in der Nähe der hintern Wurzeln waren wirklich, wie man vermuthet hatte, unverletzt gebliebene Bündel von Nervenröhren. Die kreideweissen Punkte und Streifen zeigten sich unter dem Mikroskop als feine Gefässe, deren Wände mit einer dichten Schichte von sehr kleinen Fettgranulationen bedeckt waren, von welchen viele zusammenhingen und granulirte Körperchen bildeten. Diese Gefässe waren übrigens wegsam und enthielten Blut. Alle Präparate waren überdies reich an granulirten Körperchen, die meistens eine elliptische Form und eine ziemliche

*) An einem andern Orte sprechen die Herren *Charcot* und *Vulpian* die Meinung aus, dass diese feinen Nervenröhren das Ergebniss eines Restaurationsprocesses seien.

Grösse hatten und wahrscheinlich ursprünglich auf den Gefässwänden gelagert waren. Ausser diesen granulirten Körperchen fanden sich viele Amyloïdkörper von verschiedener Grösse. Wässrige Jodlösung, unterstützt durch einen Zusatz von Schwefelsäure, färbte diese Körper braun, ohne sie zu bläuen, vielleicht meinen die Herren *Ch.* und *V.*, weil nicht genug Schwefelsäure angewendet worden war. In Mitte der Fettgranulationen, mit welchen die veränderten Gefässe bedeckt waren, erkannten sie auch eine gewisse Anzahl von Amyloïdkörpern.

Die hintern Nervenwurzeln der Cervicalgegend zeigten unter dem Mikroskop keine merkliche histologische Veränderung und keine Vermehrung des Bindegewebes. In der Rückengegend schienen sie beim ersten Anblick keine einzige Nervenröhre mehr zu enthalten, bei genauer Untersuchung aber konnte man in jedem Wurzelfaden 1—3 normal dicke und eine Menge sehr dünner Nervenröhren unterscheiden, welche letzteren beinahe alle ein varicöses Aussehen hatten. Ein Tropfen kaustischer Kalilösung machte das reichliche Fasergewebe blass und die Nervenröhren, welche in demselben zerstreut lagen, traten dann deutlicher hervor: sie waren nicht allein sehr dünn und wurden leicht varicös, sondern ihre Ränder hatten auch nicht das dunkle Ansehen der breiten Röhren: mit einem Wort, sie glichen in ihrem Aussehen den Cerebralröhren. Ihre Dicke wechselte, die stärksten hatten einen Durchmesser von 4 bis 8 Tausendtel eines Millimeters. Sie hatten die grösste Aehnlichkeit mit Nervenröhren von neuer Formation, welche man in durchschnittenen peripherischen Nerven findet, wenn eine hinreichende Zeit nach der Durchschneidung verflossen ist. Das fibrilläre Gewebe, welches den grössten Theil der Dicke der Wurzeln bildet, besteht wahrscheinlich aus den Scheiden der atrophirten Nervenröhren. In der Dorso-Lumbargegend enthalten die hintern Nervenwurzeln auch noch viel fibrilläres Gewebe, welches unter der Einwirkung der Kalisolution erblasst; aber in demselben unterscheidet man leichter eine bedeutende Menge von isolirten Nervenröhren, die zum Theil den normalen Durchmesser von 10—15 Tausendteln eines Millimeters hatten, zum Theil in den Zwischenräumen der vorhergehenden zerstreut lagen und nur 4—8 Tausendtel eines Millimeters dick waren. Die Wände der letzteren waren weniger dick, ihre Ränder weniger lichtbrechend und viele derselben wurden während des Präparirens varicös. Sie gleichen im Ganzen den oben in der Rückengegend nachgewiesenen. In keiner der hintern Wurzeln hat man Nervenröhren mit granulösem Inhalt gefunden.

Der Rückenmarks-Bulbus unverändert, eben so die verschiedenen Theile des Hirns, die Hirnschenkel, das Kleinhirn und die

Protuberanz; ferner die Nerven, die vom Bulbus, von der Brücke oder von dem Zwischenraum der Hirnschenkel abgehen.

Die Sehnerven etwas geschwunden und ganz gleichmässig gelblichgrau; eben so das Chiasma und die Sehstreifen. Letztere sind da, wo sie sich um die Hirnschenkel winden, platt und dünn, dann werden sie halbdurchsichtig und können auf jeder Seite bis zum Niveau des Zwischenraums verfolgt werden, welcher das äussere Corpus geniculatum vom inneren trennt. Sie enden hier, indem die von ihnen gebildete Schicht dünner und breiter wird, ehe sio verschwinden. Ihre Schichte ist hier ganz oberflächlich und die graue Färbung dringt weder in die Hirnschenkel noch in die Corpora geniculata.

In dem folgenden Fall des Dr. *Marotte* finden wir ebenfalls Muskel-Atrophie, wirkliche Lähmung und Tuberculose; aber wir vermissen die Anästhesie und die Störungen des Augs und, was das Merkwürdigste ist, in der Ruhe wurden die Beine des Kranken umhergeschleudert und um so stärker, wenn er die Augen schloss.

*Beobachtung* 37. Der Schreiner *Hervé* kam am 21. December in die Pitié, nachdem er aus dem Spital St. Antoine als unheilbar entlassen worden war. Obwohl erst 47 Jahre alt, sah er aus wie ein 70jähriger. Dieser früher robuste und ganz gesunde Mann, der sich keiner Art von Excessen hingegeben und kein feuchtes Zimmer bewohnt hatte, empfand vor 15 Jahren bei gewissen Bewegungen Schmerzen in den Beinen, welche ihn im Gehen hinderten und die sich bald auf verschiedene Theile des Körpers verbreiteten. Allmälig wurde das Gehen sehr schwierig, und er konnte nur auf einen Stock gestützt gehen. Endlich zwang ihn theils der Schmerz beim Gehen, theils die Unsicherheit in den Beinen im Bett zu bleiben. Geist und Gemüth waren dabei sehr gedrückt. Die Krankheit schritt stetig fort und als er in die Pitié kam, war er am ganzen Körper sehr abgemagert, alle seine Muskeln ganz atrophisch, nirgends aber fibrilläre Zuckungen bemerklich. Die Sensibilität der Haut in jeder Beziehung erhalten, ebenso die Muskelsensibilität und der Muskelsinn ungestört und alle Sensibilitätseindrücke kamen schnell zum Bewusstsein. Die Muskelkraft in Folge der Muskelatrophie sehr geschwächt und die Muskelthätigkeit nicht coordinirt, so dass er nicht stehen und gehen konnte, und wenn er im Bette lag, so konnte er nicht unbeweglich in der horizontalen Lage bleiben: seine Beine wurden nach allen Richtungen herumgeschleudert und um so mehr, wenn er die Augen schloss. Die Beine können aber dem Versuche, sie zu beugen,

noch einen Widerstand entgegen setzen, den man bei der Abmagerung ihrer Muskeln nicht erwartete. Auch die Bewegungen der Arme geschahen rasch und stossweise, doch mit etwas mehr Präcision als die der Beine und Schenkel. Der Kranke konnte noch ohne grosse Mühe einen Bleistift halten. Die Sprache war schwach und langsam. Das hervorstechendste und für den Kranken peinlichste Symptom waren bohrende, blitzartige Schmerzen, welche die verschiedensten Theile des Körpers durchschossen, hauptsächlich aber die Glieder und den Kopf trafen und bis zum Ende ihre Heftigkeit behielten. In den Beinen waren sie von Erschütterungen begleitet ähnlich den elektrischen. Sie verschwanden zeitweise, um nach einigen Stunden wiederzukehren und hielten in Bezug auf Dauer und Intensität verschiedene Perioden ein. Stellten sie sich Nachts ein, was oft geschah, so hinderten sie den Schlaf. Die specifischen Sinne waren geschwächt, aber nicht gestört. Bald Verstopfung, bald sterkorale Diarrhoe, zuweilen Dysurie, so dass manchmal einen oder zwei Tage der Katheter angewendet werden musste. Dieser Zustand und die gleichzeitige Tuberculose widerstand bis zum März verschiedenen narkotischen Mitteln (gegen die Schmerzen angewendet), kalten Douchen, Schwefelbädern. Anfangs März erreichte die Abmagerung in wenig Tagen den höchsten Grad; der Kranke konnte nicht die geringste Bewegung mehr machen, die Schmerzen wurden anhaltend, die Respiration gehindert und am 2. März erfolgte der Tod.

*Leichenbefund.* Das grosse und kleine Hirn in ihren Häuten und in allen ihren einzelnen Theilen in jeder Beziehung ganz normal. Die harte Haut des Rückenmarks auf ihrer hintern Partie merklich hyperämisch. Die Arachnoïdea in der Rückengegend in einer Länge von 8—10 Centimeter in kleineren und grösseren Flecken infiltrirt, opalin, weisslich. Diese Veränderung entsprach den hintern Partien des Rückenmarks: die Gefässe waren hier sehr erweitert und es zeigten sich einige Krystalle, die aus dem Blut stammten. Die hintern Rückenmarksstränge von der Rücken- bis zur Lendengegend immer mehr geschwunden, gelblich, durchscheinend, wie gelatinös aussehend, besonders an den untern Theilen, für den Fingerdruck in Consistenz ungleich. Die hintern Nervenwurzeln, besonders in den untern Partien, grau, eingefallen, beinahe zerfliessend und bedeutend hyperämisch*). Die vordern Wurzeln im gleichen Niveau mit den am meisten entarteten hintern

*) Dr. *Luys* bemerkt dazu: Es war unmöglich, sich über die Zahl der entarteten Nervenröhren in jeder Bündelgruppe der hintern Wurzeln auszusprechen; es ist nur gestattet, anzunehmen, dass sie nicht alle in ihrer intimen Constitution verändert waren.

waren zwar fester, zeigten aber doch schon eine grauliche Farbe, waren aber unverkennbar weniger hyperämisch. Die Nervenröhren der hintern Wnrzeln entartet, wie in *Bourdon's* Fall. In der Cervical- und Brachialgegend waren die Nervenröhren der hintern Wurzeln meistens granlich nnd weich, aber viel weniger entartet, als die der nntern Theile des Rückenmarks. Die Nervenröhren der vordern Wurzeln in der Lendengegend näherten sich ihrem normalen Znstande. Die am obern Theil des Rückenmarks waren weniger consistent als gewöhnlich. Die des Hypoglossns nnd der Gesichtsnerven blass. Die Fasern des Oculomotorins communis konnten nnr auf der linken Seite nntersncht werden, die auf der rechten Seite waren nicht zu finden, eben so die des Patheticus und des Rectus externus beider Seiten. Diese Nerven waren wahrseheinlich so entartet, dass sie beim Heransnehmen der ganzen Cerebro-Spinalaxe zu Grund gingen. Die hintern Rückenmarkstränge, auf Durchschnitten nntersncht, waren ambragelb, gallertartig, ihre Nervenröhren grossentheils atrophisch. Diese Entartung erstreckte sich dnrch das ganze Rückenmark, war aber in der Dicke um so mehr begrenzt nnd nmschrieben, je weiter man nach oben kam. Die weissen Fasern der vordern Seiten- nnd der Vorderstränge nicht merklich verändert. Die graue Substanz in ihrer ganzen Länge ausserordentlich gefässreich, stark geröthet, aber ohne Spnren von Exsudaten oder capillärer Blutung. Die Wände des 4. Ventrikels nnd die graue Snbstanz der Vierhügel stark hyperämisch. Auch die weisse Substanz der vordern Seitenstränge und der Vorderstränge hatte viele Gefässverzweigungen. Die kleinen Zellen der gelatinösen Substanz in der Lendcngegend konnten nicht gefunden werden. Die der vordern Hörner und der centralen Partien der Axe waren meistens in ihrer Form und in ihren Dimensionen noch erkennbar, aber beinahe alle mit sehr zahlreichen Pigment-Granulationen bedeckt. Die graue Substanz des Locus niger war sehr zerfliessend, die nervösen Zellen dieser Gegend standen aber noch in ihrem normalen Znsammenhang mit den ihnen angehörigen Fädchen. Wie in Herrn *Oulmont's* Fall, so fanden sich auch hier zwischen den entarteten Nervenfasern sehr viele Amyloïdkörperchen und zwar nicht blos in den Hintersträngen, sondern anch in Mitte der Fasern der grauen Substanz. Sie waren, wie in *Oulmont's* Fall, am zahlreichsten an den Wänden der Haargefässe. Eine Hypergenese des Bindegewebes der Spinalaxe konnte nicht nachgewiesen werden. Die Capillaren des Rückenmarks boten an den entarteten Stellen viele gelbliche Grannlationen, welche in den Wänden derselben incrustirt waren. Die Ganglien der Hinterstränge wurden nicht nntersncht. Die

Corpora geniculata schienen unverändert. Die weissen Fasern der Sehstreifen, die grauen Fasern des Opticus und des Tuber cinereum hatten offenbar nicht ihre normale Consistenz. Der Nervus ischiadicus gesund, eben so die abgemagerten Schenkelmuskeln, keine fettige Muskelentartung. In den Wadenmuskeln einige atrophische und granulöse Muskelfasern mit zahlreichen verlängerten Kernen im Niveau des Sarkolems, wie es scheint im Beginn der fibrösen Umbildung.

Auch in dem nachstehenden von Prof. *Trousseau* veröffentlichten Fall treffen wir Lungentuberculose und allgemeine Abmagerung. Das Sehvermögen und die Bewegungsmuskeln des Auges waren nie gestört.

*Beobachtung 38.* *Pothel*, 55 Jahre alt, Factor, hatte ein strapaziöses Geschäft und musste sich dem Witterungswechsel aussetzen, war aber dabei gesund geblieben, hatte auch nie an Syphilis gelitten. Im Jahr 1849 fühlte er lanzinirende Schmerzen in den Gliedern und im Rumpf, welche 10—12 Mal dieselbe Stelle befielen, eine halbe Stunde andauerten und beiläufig alle 14 Tage wiederkehrten. 1851 wurde er plötzlich impotent. 1852 wurde sein Gang unsicher und zu Ende desselben Jahres konnte er weder stehen noch gehen. 1861 kam er in die Maison de Santé zu Herrn *Vigla*, wo die Gegenwart von Tuberkeln ermittelt wurde und Herr *Duchenne* constatirte, dass der Kranke an Störung der Coordination der Muskelthätigkeit litt, während die Muskelkraft, die Haut- und Muskel-Sensibilität noch ungestört waren. Im April 1862 kam er in den Dienst des Herrn *Vigla* mit allen Symptomen des letzten Stadiums der Lungentuberculose. Er war nun am ganzen Körper sehr abgemagert. Das Kneipen des rechten Beins kam erst 3 Minuten später zum Bewusstsein; im linken Bein war die Haut- und Muskel-Sensibilität etwas besser erhalten, aber nicht normal; in den Schenkeln war die Sensibilität normal, aber in den Fusssohlen war die Empfindung für Kitzeln und Druck bedeutend vermindert, die für Kneipen erloschen. Der Kranke kann weder stehen noch sitzen. Das Sehvermögen war nie gestört. Am 26. April, 6 Tage nach seiner Untersuchung, starb er.

*Leichenbefund.* Die 24 Stunden nach dem Tode von Dr. *Sappey* vorgenommene Leichenuntersuchung ergab Folgendes. Das Hirn, Kleinhirn, die Protuberanz und der Bulbus auf das sorgfältigste und in den kleinsten Segmenten untersucht, waren vollkommen normal. Das Rückenmark in der Cervical- und Dorsalgegend war in Umfang, Consistenz und Farbe ganz gesund. In der un-

tern Gegend war sein Umfang etwas geschwunden. Ein Querdurchschnitt im Beginn der Lendengegend zeigt die hintern Stränge röthlichgrau, aber von normaler Consistenz. Die vordern Nervenwurzeln der Lendengegend gesund, aber die hintern Wurzeln entschieden atrophisch, um 2 Drittel oder 3 Viertel ihres normalen Volums geschwunden, röthlichgrau und Bündeln von Blutcapillaren ähnlich. Sie machen da, wo sie ins Rückenmark eintreten, keinen Vorsprung, sondern gehen in dasselbe wie kleine zarte Bänder beinahe ohne Dicke. Die Nervenröhren dieser Wurzeln hatten unverkennbar einen grossen Theil ihrer Marksubstanz verloren; aber einige schienen noch voll zu sein oder hatten kaum eine merkliche Quantität ihres Marks verloren und in ihrer Mitte sah man den Axencylinder; viele andere hatten in Folge der Resorption ihres Marks einen merklichen Theil ihres Calibers eingebüsst; überdies waren sie stellenweis verengt, stellenweis erweitert; in sehr vielen ist die Marksubstanz stellenweis ganz verschwunden, so dass sie hier wie eingeschnürt erscheinen; in manchen endlich ist das Mark in grösseren Strecken nur in Spuren vorhanden oder auch ganz verschwunden, so dass sie bei einer Vergrösserung von 400 Diameter fadenförmig erscheinen, ohne aber ganz regelmässige Contouren zu zeigen. Da man zwischen den beinahe ganz vollen und ganz leeren Nervenröhren auch viele andere fand, welche sehr ungleich verändert waren, so konnte man die Atrophie dieser Röhren oder das Schwinden der Marksubstanz in denselben in allen seinen Abstufungen verfolgen. Die vollen Nervenröhren erklären den Fortbestand der Sensibilität an mehreren Stellen der Haut, die ganz oder zum Theil leeren die Störung der Sensibilität in den untern Gliedern. Die schnelle Veränderung des Rückenmarks verhindert die mikroskopische Untersuchung der Hinterstränge, aber nach der Farbe derselben steht es ausser Zweifel, dass sie dieselbe Gewebsveränderung erlitten hatten, welche in den andern Fällen von Bewegungs-Ataxie gefunden wurde.

Der folgende vom Geheimenrath *Horn* in seinem Archiv 1833, Januar- und Februarheft, veröffentlichte, auch von Dr. *Steinthal* in seiner citirten Abhandlung mitgetheilte Fall hat das Eigene, dass zu der ausgebildeten Ataxie Wahn- und Blödsinn hinzukam.

*Beobachtung 39.* Der Kranke, ein 40jähriger Stabsofficier mit scrophulöser Diathese, hatte in den Kriegsjahren körperliche Strapazen erlitten, war syphilitisch gewesen, hatte mehrere Merkurialkuren durchgemacht, hatte Gemüthsbewegungen, Geistesanstrengungen,

Nachtwachen und beschwerliche Reisen bestanden und hatte sich endlich noch einer heftigen Erkältung durch kalte Bergluft bei schwitzendem Körper und unzureichender Bekleidung ausgesetzt, es hatte sohin ein Complex von schädlichen Einflüssen auf ihn eingewirkt, welchem die kräftigste Constitution erliegen muss. Im August 1819 wurde er von heftigen rheumatischen Schmerzen in den Beinen mit Schauer im Rücken befallen, wozu sich eine Angina und Lichtscheu gesellte. Bald nachher fühlte er ein Prickeln in den Fingern und bemerkte ein Abnehmen des Tastsinnes, auch litt er an Verdauungs-Beschwerden und Krampfhusten. 1820 gesellten sich zu der Lichtscheu, dem Husten, der Brustbeklemmung und der Stumpfheit des Tastsinnes mit Kriebeln in den Fingerspitzen eine lähmungsartige Schwäche in den Armen und im linken Fuss, welche aber durch Malzbäder und kalte Waschungen gebessert wurde. 1821 ein gewisser Grad von Lähmung der linken Seite, Druck in der linken Brust, Schwäche in den Knieen, Mangel an Gleichgewicht des Körpers, unordentlicher Stuhlgang, Gefühl von Druck im After, Krampfhusten. 1822 Druck im After beschwerlicher, jetzt auch auf die Blase fühlbar*); weitere Abnahme des Tastsinnes, Schreiben kaum mehr möglich, Stuhlgang beschwerlich; Zunahme der paralytischen Beschwerden, schwerfälliger, schwankender Gang; Amblyopie, der Kranke kann nicht mehr lesen. 1824 die Nervenlähmung fortgeschritten, das Tastgefühl fast ganz geschwunden, zuweilen heftige Nervenschmerzen. 1825, November: bedeutende Steigerung der Rücken- und linksseitigen Brustschmerzen. 1826 zuweilen Schwindel, freiwilliges Erbrechen, Koliken, Nervenzuckungen. Der Kranke ist nun blind, lahm und halb betäubt. 1827 Lähmungsartige Schwäche der Zunge, Visionen, Exaltation, ungewohnte Reizbarkeit, endlich vollkommene Raserei, Lähmung der Sphinkteren. Im April 1827 eine vorübergehende allgemeine Besserung, laute, ungehinderte Sprache, geregelter Stuhl; bald aber wurde der Zustand schlimmer als je: Blödsinn und Tobsucht wechselten einige Jahre mit einander, die Glieder wurden vollkommen gelähmt und 1831, nach 13jähriger Dauer der Krankheit, erfolgte der Tod, welchem 4 Tage lang Fieber mit Husten, Schleimröcheln und Dyspnoe vorhergegangen waren.

Marienbad, Gastein, Carlsbad, Seebäder, die Hungerkur, thierischer Magnetismus, Homöopathie etc. waren vergeblich angewendet worden und es wird hervorgehoben, dass im Süden, in

---

*) Dieser Druck im Becken wurde in neuerer Zeit öfter bei der Ataxie beobachtet, so in dem exquisiten Fall der Beobachtung 2.

Neapel, das Leiden schneller fortschritt, als in nördlichen Gegenden, welches, wenn ich nicht irre, nach der Meinung des neapolitanischen Arztes, welcher den Kranken dort überwachte, von der Tabes dorsualis überhaupt gelten soll.

*Leichenbefund.* Die Hirnhäute blutreich, Wasser zwischen denselben. Das Hirn blutreich, seine Substanz bräunlich. Die Zirbeldrüse gross und fest. Die Wurzeln, die Kreuzung und der vordere Theil der Sehnerven sehr geschwunden, auffallend röthlichgrau. Die Sehhügel und Vierhügel ziemlich normal; im Innern der Sehhügel ebenfalls röthlichbraune Färbung. Das Rückenmark dünner, besonders an der Cauda equina. Nach seiner Spaltung der Länge nach ergab sich, dass der obere Theil desselben bis gegen den 6. Rückenwirbel, sowie in der Gegend der Lendenanschwellung, abgesehen von dem angedeuteten Schwund, normal (?) war, während der dazwischen gelegene Theil in einer Strecke von 3 Zoll krankhaft verändert erschien: die weiche Haut war hier geröthet, verdickt, leicht abtrennbar; die Marksubstanz weicher, die graue Centralsubstanz bedeutend erweicht, dunkler gefärbt und sich von der weissen Masse schroff abtrennend. Brust- und Unterleibshöhle boten keine wesentlichen krankhaften Veränderungen.

Wer mit der pathologischen Anatomie der Bewegungs-Ataxie nur ein wenig vertraut ist, der wird nicht daran zweifeln, dass der geschwundene Theil des Rückenmarks der eigentliche Sitz der Krankheit war, dass diese bei der mikroskopischen Untersuchung normal erscheinenden Theile unter dem Mikroskop gewiss die atrophische Veränderung gezeigt haben würden und dass die Erweichung im Dorsaltheil des Rückenmarks als ein Accessorium aufgefasst werden muss, etwa bedingt durch eine Steigerung der Hyperämie an dieser Stelle zur Entzündung, wie solches auch der Zustand der weichen Haut andeutet. Man vergleiche übrigens den ähnlichen anatomischen Befund in dem einen Fall des Professors *Cruveilhier*.

## III. Abtheilung.

## Sammlung von Beobachtungen, welche den Erfolg einiger Heilmittel zeigen.

Ich habe in dieser Abtheilung solche Fälle mitzutheilen, wo die Faradayisation, die Kaltwasserkur, das Mineralwasser

von Wiesbaden das salpetersaure Silber, der Arsenik, das Mutterkorn einen mehr oder weniger befriedigenden Erfolg hatten.

In Bezug auf den Nutzen der Faradayisation habe ich folgenden Fall des Dr. *Lecoq* mitzutheilen.

*Beobachtung 40.* Ein nun 44 Jahre alter, von gesunden Eltern stammender Gärtner war bis zum 20. Lebensjahr ganz gesund; zu dieser Zeit bemerkte er, ohne bekannte Ursache, eine Schwierigkeit im Gehen, indem das linke Bein dem Willen nicht unbedingt folgen wollte, und diese Schwierigkeit nahm von Jahr zu Jahr zu. Im 32. Lebensjahre heirathete er und zeugte 5 gesunde Kinder. Vor 6—7 Jahren bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge und eine geringe Erweiterung der Pupille. Von bohrenden Schmerzen ist nicht die Rede. Vor einem Jahre nahm Herr *Lecoq* ihn in Behandlung. In der Ruhe, im Sitzen, im Liegen war keine Spur von Krankkeit bemerklich, auch waren die Muskeln in beiden untern Gliedern gut entwickelt und gegen die Elektricität empfindlich; sowie er aber stehen und gehen wollte, so traten die Erscheinungen der aufgehobenen Bewegungs-Coordination im linken Beine auf eine für den Kranken peinliche Weise deutlich hervor. Der Kranke konnte auf ebenem Boden nur mit grosser Mühe gehen und kam, selbst bei kaltem Wetter, sogleich in starken Schweiss. Auffallender Weise war er im Laufen viel weniger genirt als im ruhigen Gehen, und beim Rückwärtsgehen fühlte er gar keine Schwierigkeit. Auch konnte er Treppen ganz leicht steigen und erstieg z. B. die 300 Stufen eines Leuchtthurms so schnell wie gesunde Personen. Seit einem Jahre wendet Herr *Lecoq* die künstlichen Bäder von Baréges und täglich eine Viertelstunde lang die Faradayisation an, und seitdem ist sein Uebel nicht nur nicht vorgeschritten, sondern es scheint auch eine kleine Besserung eingetreten zu sein, wenigstens greift ihn das Gehen nicht mehr so sehr an wie früher, wenn es auch noch gleich schwierig ist. Nach jeder Faradayisation scheint das Gehen für einige Stunden leichter zu sein.

Zu Gunsten der Kaltwasserkur hat Dr. *Bourgignon* einen und Prof. *Teisier* 5 Fälle mitgetheilt. In allen diesen Fällen wurden aber auch die Elektricität, Tonica und andere Mittel angewendet.

*Beobachtung 41.* Ein Mann von 31 Jahren bekam mehrere sehr schmerzhafte Abscesse, die ihn bedeutend schwächten; darauf hatte er 30 oder 40 hystericartige Anfälle zu bestehen, worauf sich Doppeltsehen, Schielen. Harthörigkeit, Halblähmung des Ge-

ruchs und Geschmacks, vollkommene Anästhesie der Schleimhaut der Mundhöhle, Dysphagie und merkliche Störung der Stimmbildung einstellten. Dazu kam Ameisenkriechen in der Nähe der Abscessnarben, welches sich auf die Rinnen der Wirbelsäule, auf den Nacken und auf den behaarten Theil des Kopfes verbreitete, und sich auch zuweilen in den Gliedern bemerklich machte. Ferner erlosch die Sensibilität der Haut und das Muskelbewusstsein und endlich die Coordination der Bewegungen der untern und obern Glieder bei vollkommen erhaltener Muskelkraft*). doch waren die Sphinkteren geschwächt. Schliesslich aber ging die Ataxie in eine wahre allgemeine Lähmung über, so dass der Kranke bei ungestörter Intelligenz wie eine todte Masse dalag. Aber durch die Anwendung der Hydrotherapie und der Elektricität bei dem gleichzeitigen Gebrauch von inneren Mitteln gelang es Herrn *Bourgignon*, den Kranken in 4 Monaten vollkommen zu heilen.

Dieser Fall ist gewiss der merkwürdigste in der Literatur der Ataxie, wenn die Heilung wirklich eine vollkommene und sohin dauerhafte war.

*Beobachtung 42.* Ein 30jähriger Färber bemerkte vor 3 Monaten ohne bekannte Ursache eine Unsicherheit in der Bewegung der obern Glieder, die sich bald auf die untern Glieder und selbst auf die Zunge verbreitete, so dass das Sprechen erschwert ward. Bei seinem Eintritt in's Spital war er ganz kräftig, die Sensibilität und die specifischen Sinne durchaus nicht afficirt, aber die Coordination der Bewegungen war in allen 4 Gliedern und in der Zunge sehr gestört. Die Bewegungen der Glieder konnte er nur nach einer Reihe von Oscillationen und unwillkürlichen Zuckungen ausführen; er konnte keine Feder halten und nicht einen Buchstaben schreiben; sein Gang ist ganz unsicher, er macht Ausschweifungen mit den Beinen und Fehltritte, besonders beim Drehen um seine Axe, wenn er auf dem Weg umkehren will; beim Sprechen bringt er Silben und Worte langsam und mit Schwierigkeit hervor, wie gewisse Stotternde, oder er articulirt sie unvollständig. Jedes Aufgebot des Willens, um über diese Bewegungsstörungen zu herrschen, verschlimmert sie. Seine Muskelkraft ist dabei ganz ungeschwächt. Der Kranke verweilte nur 4 Wochen im Hôtel-Dieu zu Lyon, wo die Kaltwasserkur und Antispasmodica angewendet wurden: Er bekam

*) Ob die Ataxie Folge des Verlusts des Muskelbewusstseins oder eine primäre Ataxie vor, muss ich dahin gestellt sein lassen, da die Krankheitsgeschichte darüber keinen Aufschluss giebt.

20 kalte Douchen auf die Wirbelsäule und innerlich eine Mischung von China und Valeriana, später des Tags 10 Tropfen Strychnintinctur. Bei seinem Austritt war er sehr gebessert: er konnte nun einen Bleistift oder eine Feder halten und einige Buchstaben schreiben, aber seine Bewegungen waren immer noch sehr unsicher.

Dieser Fall des Prof. *Teisier* bietet die Eigenheiten, dass die Ataxie in den obern Gliedern begann und sich auch auf die Zunge verbreitete, während Haut- und Muskelsensibilität ganz ungestört blieben.

*Beobachtung 43.* Der 26jährige *D.* hat in den letzten drei Jahren viel Absynthbranntwein getrunken. Vor 3 Jahren bekam er ein Wechselfieber mit Hypertrophie der Milz, welches bis vor 2 Monaten dem Chinin trotzte. Vor 6 Wochen bekam er unwillkürliches Augenblinzeln, Zittern der Glieder und verlor die Sicherheit in seinen Bewegungen. Beim Eintritt ins Spital war seine Muskelkraft vollkommen erhalten, auch konnte er die einfachen Bewegungen des Beugens und Streckens, des Ab- und Beiziehens der Glieder leicht und kräftig ausführen, alle complicirten Bewegungen aber waren unsicher und geschahen im Zickzack; er taumelte im Gehen, konnte seinen Namen nicht deutlich schreiben, stotterte, verzerrte das Gesicht beim Sprechen und blinzelte um so stärker, je lebhafter er sprach und je aufmerksamer er zuhörte. Die allgemeine Sensibilität und die Sinne waren ganz ungestört, eben so die Zeugungskraft und die Intelligenz; die Milz war noch etwas geschwollen. Während 5 Monaten wurden kalte Douchen und 26 Bäder mit je 15 Grammes Terpentinöl und 100 Grammes Kalisubcarbonat und einige Antispasmodica innerlich angewendet und als er das Spital verliess, war sein Gang viel sicherer und er konnte schreiben. Prof. *Teisier* sucht im Sumpfmiasma und im Absynth die Ursache dieses Krankheitsfalles.

*Beobachtung 44.* Ein 24jähriger Bleiarbeiter bemerkte seit 3 Monaten Abnahme seiner Kräfte im linken Bein, mit allmäliger Abnahme des Gesichts und des Gedächtnisses. Die Muskelschwäche verbreitete sich allmälig auf das rechte Bein und auf den rechten Arm. Nun ging er ins Spital, wo er neben den genannten noch folgende Erscheinungen bot: Abmagerung, etwas erweiterte Pupillen, leichten Kopfschmerz, zeitweise auch Schwindel, Abnahme der Intelligenz, etwas Anästhesie der Fingerspitzen, unempfindliche Stellen an Armen und Beinen, Gefühl von Taubheit und Stechen in den Gliedern, erschwerte stotternde Sprache,

und bei näherer Untersuchung ergab sich, dass er die einfachen Bewegungen des Beugens und Streckens, des Ab- und Beiziehens der Glieder mit voller Kraft ausführen, aber dennoch kaum stehen und gar nicht gehen und schreiben, ja nicht einmal eine Feder oder einen Bleistift mit den Fingern halten konnte. Das graue Rändchen am Zahnfleisch fehlte nicht. Schwefelbäder, Strychnin, China und kalte Douchen besserten den Kranken in 3 Monaten auffallend. Sein Gesicht war beinahe vollkommen hergestellt, sein Gang leicht und präcis, die Bewegungen der obern Glieder sicher, doch konnte er nur mit Mühe seinen Namen schreiben. Zwei Monate später hatte die Besserung noch Bestand.

*Beobachtung 45.* *H. K.*, ein 41 jähriger Mann, erkrankte vor 3 Jahren mit blitzenden Schmerzen in den Beinen; allmälig wurde sein Gang unsicher und schwankend und ein Jahr darauf begann die Zeugungskraft zu schwinden und die Sensibilität in den untern Gliedern wurde stumpf. Die Untersuchung ergab nun eine Störung der Coordination in den untern Gliedern bei ungeschwächter Muskelkraft. Seit einigen Monaten waren auch Störungen des Sehvermögens, Mydriasis und etwas Incontinenz des Harns und des Koths dazu gekommen. Die Kaltwasserkur, Strychnin und eine Badesaison in Aix haben den Zustand des Kranken seit einigen Monaten bedeutend gebessert. Worin aber diese Besserung zunächst bestand, wird nicht gesagt.

*Beobachtung 46.* Der Kranke ist ein 37 Jahre alter Diener, der früher ganz gesund war. Vor 3 Jahren (1858) bekam er leichte Störungen des Gesichts und etwas Doppeltsehen, welche Erscheinungen sich 1859 nach seiner Verheirathung steigerten. Im März 1861 hatte sich das Sehvermögen etwas gebessert, doch waren die Pupillen noch unbeweglich; die Muskelkraft war noch erhalten, aber der Gang war jetzt schwankend, die Beine wurden unregelmässig vorgeschleudert und das Stehen war für den Kranken sehr ermüdend und konnte nur kurze Zeit ertragen werden. Etwas später kamen Schmerzen in den untern Gliedern, leichte Geschwulst der Füsse, Ameisenkriechen in den Knieen, Dysurie und Taubheit in den 2 letzten Fingern beider Hände dazu. Keine Anästhesie, die Sprache, das Gedächtniss und überhaupt die Intelligenz ungestört. Bei innerer tonischer Behandlung mit kalten Waschungen, China, Wein minderten sich die Schmerzen, besserte sich das allgemeine Aussehen, wurde die Taubheit in den Beinen, besonders im rechten geringer, der Abgang des Harns leichter: der Verlauf der Krankheit war aufgehalten worden.

Dr. *Roth* berichtet über 10 Fälle von Tabes dorsualis, welche in Wiesbaden die Kur gebrauchten. Er theilt diese

Kranken in 2 Kategorien: in solche, welche durch geschlechtliche Ausschweifungen unter Mitwirkung anderer Einflüsse erkrankt waren, und deren zählte er 5, und in solche, von welchen alle Geschlechtsexcesse geläugnet wurden und deren waren gleichfalls 5.

*Beobachtung 47—51.* Bei den Kranken der ersten Kategorie waren weder Störungen in den Augen noch die blitzenden, bohrenden Schmerzen zugegen; aber Alle litten mehr oder weniger an Hartleibigkeit, einige auch an Dysurie und die Motilitätsstörung war nicht Lähmung, sondern Ataxie mit Muskelanästhesie. Die Ataxie hatte, wenn auch seit Jahren bestehend, doch keine sehr grosse Fortschritte gemacht; denn alle Kranken konnten noch mit Hülfe eines Stocks gehen, wenn solchen auch, namentlich das Steigen, sehr schwer fiel. Vier davon wurden merklich gebessert, das Gehen erleichtert, aber bei allen blieb die Hartleibigkeit. Der eine von diesen 5 Kranken aber hatte sich gar keines Erfolgs dieser Badekur zu erfreuen.

*Beobachtung 52—56.* Unter den 5 Kranken der zweiten Kategorie litt der erste seit kurzem an mässiger Ataxie der untern Glieder mit starker Abmagerung der Glutaei und starker Hartleibigkeit. Merkwürdiger Weise hatte bei diesem Kranken das Schliessen der Augen keinen Einfluss auf den Gang*). Das Gehen wurde beim Gebrauch der Kur allmälig sehr gut, selbst das Steigen und das Stehen auf einem Fuss wurde wieder leicht thunlich, nur das Laufen war noch nicht frei. Die Ausleerungen wurden ziemlich regelmässig, das Allgemeinbefinden besserte sich und die trübe Gemüthsstimmung verschwand.

Der zweite Kranke begann vor zwei Jahren etwas Schwäche, Kriebeln und Ameisenkriechen im linken Bein zu fühlen, und dasselbe, welches schon früher leicht einknickte, wurde beim Gehen nachgezogen, war übrigens weder gefühllos noch kalt. Vor einem Jahr erweiterte sich die linke Pupille und Gesicht und Gehör wurden schwach**). Der Kranke litt öfter an Schmerzen im Rücken und in den Schultern, letztere werden als neu-

---

*) Es ist zu bedauern, dass dieser merkwürdige Fall nicht ausführlich und mit thunlichster Erhebung seiner Ursachen mitgetheilt ist; denn wenn etwa ein traumatischer Einfluss hier als Krankheitsursache wäre ermittelt worden und das Rückenmarksleiden als ein locales erschienen wäre, dann wäre obige negative Erscheinung sehr begreiflich.

**) Dieser Fall sieht mehr wie Lähmung als wie Ataxie aus, doch erregt das Leiden der Augen und Ohren Bedenken und Herr *Roth* wird noch andere Gründe gehabt haben, den Fall als Tabes dorsualis zu bezeichnen.

ralgische bezeichnet. Beim Gebrauch des Mineralwassers wurde das Gehen ganz gut, die Taubheit und das Kriebeln im linken Bein verlor sich.

Der dritte Kranke, der auch im linken Fuss litt, wurde merklich gebessert, aber nicht in dem Grade wie der zweite, und beim vierten und fünften Kranken hatte die Kur gar keinen Erfolg.

Herr *Wunderlich* hat 5 Krankheitsfälle veröffentlicht, in welchen er den Silbersalpeter innerlich angewendet hat. Den ersten Fall übergehe ich, weil der Kranke zur Zeit der Berichterstattung noch wenig gebessert und noch in Behandlung war, und den vierten Fall lasse ich deswegen bei Seite, weil die Krankheitserscheinungen mehr auf Lähmung als auf Ataxie hinzeigten, wenn auch die Abhaltung des Lichts die Symptome verschlimmerte. Doch sei bemerkt, dass dieser Fall sehr gebessert wurde: der Gang war bei offenen Augen gut und leicht, nur bei geschlossenen Augen etwas unsicher.

*Beobachtung* 57. *August G.*, 49jähriger Handarbeiter, Wittmann, Vater von fünf Kindern, seit vielen Jahren ein starker Trinker und in kalter Wohnung lebend, später an häufigen Pollutionen gelitten habend, verlor nach seiner Aussage vor einem Jahr, in Folge einer Verkältung, seine habituellen Fussschweisse. Darauf folgte sofort Mattigkeit, Steifheit und Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken, Ameisenlaufen in den Beinen und er fühlte keinen festen Boden unter den Füssen. Das Gehen besonders zu Anfang desselben fiel ihm schwer, war in der Dämmerung etwas besser als im Sonnenlicht, welches ihn blendet; oft knicken ihm die Kniegelenke ein. Seit $^3/_4$ Jahren keine Erectionen mehr, Stuhl träge, Harnentleerung normal. Häufig Kopfschmerz, Sausen in den Ohren, die Augen gegen das Licht sehr empfindlich, während er bei mässiger Dunkelheit scharf sieht. Zuweilen Schwindel und vor einem halben Jahr eine Ohnmacht. Geringer Appetit, viel Durst. Kömmt am 20. Mai 1859 in Behandlung. Die Muskeln sind mässig entwickelt; in der Lendengegend etwas Schmerz beim Druck; Tastgefühl an den Gliedern nicht wesentlich vermindert; der Gang unsicher, schwankend, mit Schleudern der Beine und geringen Actionen im Fuss- und Kniegelenk; bei geschlossenen Augen ist das Gehen sehr erschwert, stolpernd, der Kranke kommt dem Fallen nahe. Harn helle, ohne Albumin. Senfmehl in die Strümpfe, Bäder. Am

andern Tag reichliche Fussschweisse, aber ohne sonstige Besserung. Am 24. Juni hat sich sein Zustand etwas gebessert, doch fühlt er den Boden nicht deutlich unter den Füssen, das Gehen noch steif, Verstopfung. Bis zum 24. October Verschlimmerung, die Muskeln des Unterschenkels mehr abgemagert und sehr schlaff. Silbersalpeter täglich $^{3}/_{20}$ Gran. Bis Anfangs März hat er 24 Gran Argent. nitr. genommen, und er ist nun meistens ausser Bett, geht ziemlich sicher und regelmässig, kein Schleppen der Füsse, kein Stolpern, auch geht er bei geschlossenen Augen ohne Schwierigkeit. Er fühlt den Boden fest unter sich. Alle subjectiven Empfindungen in den Beinen sind geschwunden. Nur bei längerem Gehen Steifheitsgefühl in den Zehen. Stuhl meist alle zwei Tage spontan, etwas fest. Aussehen und Kräfte wesentlich gebessert. Von da an stationärer Zustand.

*Beobachtung 58. Carl D.*, 27 jähriger Glaser, früher immer gesund, leugnet alle geschlechtlichen Excesse, verlor vor 2 Jahren einen habituellen Fussschweiss, bekam darauf Steifigkeit zuerst im Fuss-, dann im Kniegelenk, bisweilen mit Zuckungen und mit häufigem Einknicken der Gelenke. Gehen erschwert. Der Harn kann nicht zurückgehalten werden, wird aber ohne Schwierigkeit entleert. Stuhl meist verstopft. Fortwährende Verschlimmerung. Eintritt in die Behandlung am 1. December 1859. Körper gut genährt, Muskeln kräftig, Gesicht lebhaft gefärbt, Augen normal. Nirgends Schmerz bei Druck auf die Wirbelsäule. Harn klar, ohne Eiweiss. Bewegungen im Bett ohne Schwierigkeit; der Gang gespreizt, oft zitternd mit Verschiedenheit des Schritts in Rhythmus und Länge, mit bald zu schwachen, bald zu starken Beugungen des Kniees, mit Vorschleudern der Füsse, ohne Action im Fussgelenk, mit Unfähigkeit, eine bestimmte Linie einzuhalten und bei geschlossenen Augen noch schwieriger und schwankender. Hautsensibilität gut erhalten, aber beim Gehen das Gefühl, als wenn der Boden weiche. Senfmehl in die Strümpfe. Am 6. December etwas Fussschweiss ohne Besserung. Am 22. December Gang bei offenen Augen etwas fester, bei geschlossenen sehr schwankend. Von jetzt an täglich 6 mal $^{1}/_{20}$ Gran Argent. nitr. Am 25. December ein Bad, darauf starker Fussschweiss. Vom 26. December allmälige Besserung. Am 20. Januar 1860 hatte der Kranke 9 Gran Silbersalpeter genommen; die subjective Unsicherheit hat sich ganz verloren, das Befinden sehr gut; der Gang noch etwas steif in den Fussgelenken, aber weit besser und ohne Umknicken. Entlassung auf Verlangen.

*Beobachtung 59. August N.*, 35 jähriger Schneider, früher gesund, hat seit mehreren Jahren an häufigen und sehr schwächenden Pollutionen gelitten. Im Mai 1860 nach einer Erkältung

durch Sitzen im Luftzug plötzliche Schmerzen in beiden Waden mit Ameisenlaufen bis zu den Knieen. Die Zufälle verloren sich, nachdem er einige Tage im Bett zugebracht und geschwitzt, dagegen erschien Schmerz in der Kreuzgegend. Um Weihnachten Schwäche im rechten Arm und Ameisenlaufen in den Beinen. Seit Januar 1861 Mattigkeit in den Beinen mit häufigem Einknicken derselben; schwieriger Gang mit häufiger Abweichung von der graden Richtung und mit dem Gefühl, als ob der Boden weich wäre. Dysurie. Erectionen verschwunden, etwas Druck im Kopf. Kommt am 26. Januar zu Fuss ins Spital. Extremitäten abgemagert, Gesicht bleich, linke Pupille etwas enger als die rechte, beide aber gut reagirend; Druck auf die Lendenwirbel etwas schmerzhaft. Harn ohne Eiweiss. Tastempfindung an den Beinen vermindert und unsicher; das Gehen schwierig mit steifen Fuss- und Kniegelenken, von der Richtung abweichend und bei geschlossenen Augen sehr unsicher. Am 27. Januar Harnverhaltung und Verstopfung. Kein Fieber. Gewicht 104·8 Pfund. In den folgenden Tagen Harnabgang frei. Vom 30. Januar an dreimal $^1/_{20}$ Gran Silbersalpeter. Darauf fortschreitende Verschlimmerung, so dass der Kranke selbst bei offenen Augen dem Fallen nahe ist, und Fallen des Körpergewichts auf 98·4 Pfund. Vom 12. Februar an täglich dreimal $^2/_{20}$ Gran Argentum nitricum. Am 11. März, nachdem der Kranke 8 Gran Silbersalpeter genommen, war der Gang wesentlich sicherer, die subjectiven Gefühle in den Beinen sind verschwunden, in den Armen aber noch vorhanden, Stuhl- und Harnabgang geordnet; Körpergewicht 103·2 Pfund. Die Behandlung wird fortgesetzt, die Dosis verstärkt.

Nach dem Vorgang des Geheimenraths *Wunderlich* haben die Herren *Charcot* und *Vulpian* das salpetersaure Silber bei 5 an Bewegungs-Ataxie leidenden und als unheilbar in die Salpêtrière aufgenommenen Frauen versucht. Sie gaben anfangs Früh und Abends 1 Centigramme Silbernitrat und gingen nach einiger Zeit auf 3 solche Dosen des Tags. Diese Dosis wurde nur bei einer Kranken überschritten, welche 4 Wochen nach Beginn der Kur 4 der oben genannten Gaben bekam. Der Erfolg war nachstehender.

*Beobachtung 60.* Die 52jährige Kranke, *Jeanne R.*, bis zum 35 Jahr ganz gesund, bewohnte damals seit 2 Jahren ein sehr feuchtes Quartier und begann nun Steifheit und Schmerzen in den untern Gliedern zu fühlen, weshalb sie eine gesündere

Wohnung nahm und als Näherin arbeitete. Aber die Schmerzen verschwanden nicht und bald gesellte sich dazu eine Schwäche, die ihr das Gehen beschwerlich machte. Nach 5 Jahren konnte sie nur noch mit Unterstützung einer andern Person auf der einen Seite und eines Stocks auf der andern Seite gehen. Nach weitern 2 Jahren musste sie zum Hospital de la Charité ihre Zuflucht nehmen. Sie konnte nun nur mit der grössten Schwierigkeit gehen und die beinahe ausschliesslich in den untern Gliedern hausenden, bald schiessenden, bald ziehenden, bald brennenden, oft auf einen kleinen Raum beschränkten, schnell erscheinenden und schnell wieder verschwindenden Schmerzen waren heftiger als früher. In der Charité wurden 6 Cauterien in der Lendengegend und die Elektricität angewendet. Bei ihrem Austritt nach 6 Monaten befand sie sich schlechter als bei ihrem Eintritt. Während ihres Aufenthaltes in der Charité verlor sie überdies plötzlich das Gesicht auf dem rechten Auge, welches nun nach aussen schielte. 6 Monate nach ihrem Austritt aus der Charité, 1855, kam sie als unheilbar in die Salpêtrière. Sie konnte nur noch einige Schritte um ihr Bett machen, indem sie sich auf die Bettstelle stützte, aber ihre untern Glieder bewegten sich ohne Regelmässigkeit und ohne Maass. Die blitzenden Schmerzen in den Gliedern waren sehr heftig. Mit dem rechten Auge konnte sie gerade noch nähen. Alle Zufälle verschlimmerten sich immer mehr und 2 oder 3 Jahre nach ihrem Eintritt in die Salpêtrière wurde das rechte Auge ganz blind und seit einem Jahr muss sie immer im Bett verweilen, da ihr Stehen und Gehen ganz unmöglich geworden ist und sie nicht einmal in einem Sessel sitzen kann. Seit 5 Jahren begann der rechte Arm schwach zu werden, bald darauf auch der linke. Seit Jahren kann sie nicht mehr allein essen, sich weder kämmen noch das Gesicht waschen. Dazu kamen im Februar 1861 heftige Unterleibsschmerzen und reichliche Durchfälle. Deshalb wurde sie am 9. März 1862, 15 Jahre nach Beginn der Krankheit, in die Infirmerie der Salpêtrière, in den Saal Saint Denis Nr. 2 gebracht. Sie ist seit 14 Tagen bedeutend geschwächt, hat des Tags mehr als 10 übelriechende Ausleerungen, leidet dabei an Koliken und so schmerzhaften Vomituritionen, die sie zum Schreien bringen. Die untern Glieder sind mager, ihre Muskeln etwas atrophisch. Die Füsse hängen in der Extension, gegen die Beine gebogen, der rechte dabei etwas adducirt; die Zehen halb gebogen; vollkommene Resolution der übrigen Segmente dieser Glieder. Das Beugen der Füsse ist möglich, aber wenig energisch und beschränkt; ebenso können sich Beine und Schenkel beugen. Die Extension geschieht mit

etwas Energie. Das rechte Glied ist schwächer als das linke, auch erscheint die elektrische Muskelirritabilität schwächer im rechten als im linken Glied, doch steht sie auch hier etwas unter der Norm. Die obern Glieder sind etwas weniger afficirt als die untern, übrigens leidet auch hier das rechte mehr als das linke. Der Tastsinn in den untern Gliedern überall stumpf. Das Kitzeln der Fusssohlen verursacht ein schmerzhaftes Gefühl wie ein Kneipen und hat nach langer Zwischenzeit Reflexbewegungen zur Folge. Das Kneipen der Haut verursacht einen lebhafteren Schmerz als im normalen Zustand, aber erst nach 3 Secunden und der Schmerz hält lange an. Die Empfindung gegen die Kälte ist sehr lebhaft. Die Kranke hat kein Bewusstsein ihrer Lage, sie weiss nicht, wie ihre Beine liegen und kann kaum unterscheiden, welches Bein es ist, das man berührt. Die Faradayisation der Haut verursacht nur eine sehr dunkle Empfindung. Die Muskelsensibilität ist sehr geschwächt. Der Tastsinn und die Muskelsensibilität sind auch in den obern Gliedern vermindert, besonders im rechten. Das Reiben des linken Cubitalnerven verursacht Schmerz in den Fingern, das Reiben des rechten Cubitalnerven verursacht weder Schmerz noch Taubheit in den Fingern. Am Rumpf ist der Tastsinn weniger geschwächt. Das rechte Auge ist ganz blind, das linke kann noch das Licht unterscheiden. Dieses Auge ist nach aussen gerichtet; beide Pupillen noch ein wenig contractil. Die Pupillen der Sehnerven erscheinen sehr atrophisch. Die Conjunctiva beider Augen weniger empfindlich als im normalen Zustand. Das Gehen ist unmöglich: unterstützt durch 2 Personen schleudert die Kranke die Füsse in der unordentlichsten Weise vor, die dann heftig auf den Boden auffallen, welchen sie beinahe gar nicht unter den Füssen fühlt. Die alten Schmerzen sind neben ihren Koliken noch vorhanden, und erscheinen nun auch in den obern Gliedern. Bald nach ihrem Eintritt in die Infirmerie erschien eine Geschwulst mit dunkler Röthe an den Gelenken zwischen dem Metacarpus und den Phalangen an beiden Händen, welche aber nur an der linken Hand beim Druck schmerzt und die nach 4 oder 5 Tagen wieder verschwand. Der Appetit beinahe null. Die Diarrhoe trotzte dem Opium und dem Bismuthsubnitrat. Die Kranke schien dem Tode nahe.

Vom 11. April an täglich 2 Gaben Silbernitrat; nach 10 Tagen war der Durchfall unterdrückt, der Appetit kehrte wieder, die Kranke konnte in ihrem Bett und einige Minuten im Sessel sitzen; die Bewegung der Hände ist weniger erschwert, sie konnte die Speisen leichter zum Munde führen und selbst ihre Haube losknüpfen. Seit 4—5 Tagen hat sie Zuckungen in den

untern Gliedern, Beissen in der Haut derselben und eine lichenartige Eruption auf derselben. Am 1. Mai konnte die Kranke den grössten Theil des Tages im Bette und lange Zeit im Sessel sitzen. Sie ist dicker geworden, isst leicht allein, kann sich, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, kämmen und das Gesicht waschen. Sie ist sich der Lage ihrer Glieder bewusst. Die Kraft ihrer Bewegungen hat zugenommen. Sie kann am Tage die Fenster und Nachts das Nachtlicht unterscheiden, erkennt den Schatten ihrer Finger und die Bewegungen derselben. Die Schmerzen sind ganz verschwunden. Sie hat noch Zuckungen und Beissen in den untern Gliedern. Von nun an nahm sie des Tags 3 Dosen des Silbernitrats. Am 20. Mai kann die Kranke zwar noch nicht allein stehen, aber im Bette die Bewegungen der Beine mit mehr Regelmässigkeit ausführen. Die Bewegungen der Hände sind sicherer. Die Sensibilität hat sich gebessert, sie fühlt den Boden deutlicher unter den Füssen; das Reiben des rechten Cubitalnerven verursacht nur Schmerz im kleinen Finger; das Sehvermögen wieder etwas mehr gebessert. Eine Stunde nach dem Einnehmen des Silbernitrats fühlt sie Schmerzen an verschiedenen Stellen der untern Glieder, zuweilen auch in den Augen, versichert aber, dass nach jedem Schmerzanfall die Besserung einen neuen Fortschritt gemacht habe. Am 3. Juni war ihre Gesundheit „excellent", Hände und Füsse sind kräftiger, doch kann sie noch nicht stehen. Sie kann mit dem Auge Weiss von Schwarz unterscheiden. Seit einigen Tagen fallen ihre Haare stark aus. Die Kranke hatte im Ganzen 1·40 Grammes Silbernitrat genommen. (Die Behandlung wird ohne Zweifel fortgesetzt).

*Beobachtung 61.* Frau *Marguérite W.*, 37 Jahre alt, kam am 19. März 1861 in die Salpêtrière. Bis zum 31. Jahr gesund bekam sie jetzt eine heftige Ischias, die sich nach einiger Zeit wieder verlor. 33 Jahre alt bekam sie, nach einem heftigen Schreck zur Zeit der Menstruation, einige heftig hysterieförmige Anfälle mit Erbrechen und Durchfall, die nur 1 Stunde dauerten. Nach dem letzten Anfall fühlte sie, damals 34 Jahre alt, Taubheit in den Fingern beider Hände, zu welcher sich bald heftige Schmerzen in den Fingerspitzen gesellten. 2—3 Monate später kam Taubheit mit einem Kältegefühl in die Füsse, und dazu gesellte sich bald auch Schwäche. 4 Monate nach Beginn dieser Erscheinungen stellten sich heftige und anhaltende, bald brennende, bald reissende, aber nie wahrhaft blitzende Schmerzen, zuerst in den obern, dann in den untern Gliedern und beinahe gleichzeitig auch in der Nacken- und Rückengegend ein. Die Schwäche nahm zu, die Kranke konnte nur mit Schwierigkeit

gehen und mit noch grösserer Schwierigkeit ihre Hände gebrauchen. Zu dieser Zeit erschienen auch unerträgliche Schmerzen in den Augen und allmälig verlor sich das Gesicht auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Noch ist einer reichlichen, seit Beginn der Krankheit vorhandenen Salivation und des Ausbleibens der Regeln zu gedenken. Ein Jahr nach Beginn der Krankheit konnte die Kranke sich nur mit Mühe auf den Beinen halten und nur mit Unterstützung auf beiden Seiten einige Schritte gehen, wobei die Beine sich bald vor einander setzten, bald zwischen die Beine der sie führenden Personen geriethen. Die obern Glieder waren noch mehr afficirt: die Kranke konnte nur mit Mühe einen Gegenstand fassen, auch war sie sich der Lage ihrer Hände nicht bewusst. In diesem Zustande kam sie ins Hôtel-Dieu, wo sie 19 Monate blieb. Gleich nach ihrem Eintritt erschienen die Regeln wieder und stellten sich alle 4 Wochen pünktlich ein; aber alle Zufälle verschlimmerten sich: die Schmerzen wurden heftiger als je, erstreckten sich seit nun 2 Jahren über beide Seiten des Gesichts, über die Lippen, die Zunge und das Gaumensegel. Die Sprache, das Kauen, das Schlingen wurden sehr erschwert. Sie kann nicht mehr in ihrem Bett und noch weniger im Sessel sitzen. Die Bewegungen der Arme sind beinahe null, aber, wie es scheint, mehr wegen der mangelnden Sensibilität, als wegen wahrer Muskelschwäche, weil die Kranke gar kein Bewusstsein von der Lage ihrer Arme und Hände hat und die Bewegungen nicht mit dem Gesicht überwachen kann. Ein Anthrax machte die Anlegung eines Haarseils unthunlich; 3 Wochen lang wurde Jodkalium ohne allen Erfolg gegeben. Sie verliess das Hôtel-Dieu kränker, als sie eintrat und kam 6 Monate nach ihrem Austritt als unheilbar in die Salpêtrière. Hier nahm die Schwäche in den Lendenmuskeln etwas ab: sie konnte in einem Sessel sitzen und mit Unterstützung auf beiden Seiten 2 oder 3 Schritte machen, auch die Arme schienen ein wenig beweglicher zu sein. Gegen den 1. März bekam sie heftige rechtseitige Ischias und am 11. März kam sie in die Infirmerie.

Ausser der Ischias klagte sie über heftige Intercostal-Neuralgie der rechten Seite und über ihre gewöhnlichen Schmerzen im Hals, im Rücken, in den Armen und in den untern Gliedern. Das Gesicht ist blass, bleifarbig, bietet den Ausdruck des Leidens, aber der Körper ist nicht beträchtlich abgemagert. Im Bett liegend kann die Kranke die untern Glieder in allen Gelenken mit ziemlicher Energie beugen und strecken. Auf beiden Seiten gut unterstützt, kann sie einige Augenblicke stehen und ein paar Schritte machen; aber die Bewegungen sind ohne Zu-

sammenhang. Die elektrische Muskelcontractilität ist etwas geschwächt und die Faradayisation der Muskeln sehr schmerzhaft. Der Tastsinn ist auf der ganzen Hautfläche der untern Glieder geschwächt und den Boden unter den Füssen fühlt sie sehr undeutlich; die Empfindung für Temperaturen, Schmerz und Kitzeln ist beinahe ganz ungestört, auch hat sie noch deutliches Bewusstsein von der Lage der untern Glieder. Die obern Glieder leiden viel stärker als die untern. Der Tastsinn ist besonders sehr geschwächt. Die Hand fühlt die berührten Gegenstände wie durch Leinwand, und leichte Berührungen werden gar nicht wahrgenommen, aber die Sensibilität für Schmerz und Temperaturen ist nicht aufgehoben. Sie hat kein klares Bewusstsein von der Lage ihrer Hände und kann sie nicht zum Essen, Trinken, Kämmen etc. gebrauchen, auch sind die Hände schwach. Auch am Rumpf ist der Tastsinn sehr schwach. Die Muskeln der hintern Partien des Rumpfes haben wenig Kraft, um im Bette aufzusitzen, muss sie grosse Anstrengungen machen. Der Tastsinn ist im Gesicht besser erhalten und die Gesichtsmuskeln machen leichte Zuckungen. Im Innern der Nase, auf der Oberfläche der Zunge, auf der Conjunctiva ist der Tastsinn sehr stumpf. Das rechte Auge schielt nach innen; beide Augen sind vollkommen blind, ihre Pupillen erweitert, die optischen Papillen atrophisch. Vom 4. April an bekam sie täglich 2 Dosen von Silbernitrat. Am 8. April etwas Minderung der Schmerzen und weniger Steifheit in den obern Gliedern. Am 22. April deutliche Besserung: vermehrter Appetit, Nachlass der Schmerzen, leichtere Bewegung in den obern und untern Gliedern. Seit einigen Tagen ein Gefühl von Zusammenschnürung der Arme, lebhaftes Beissen auf den Gliedern und dem Rücken, lichenähnlicher Ausschlag. Am 29. April weiterer Fortschritt: die Schmerzen der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels beinahe ganz verschwunden; Sprache, Kauen, Schlingen weniger erschwert; die Bewegung der Hände freier, ihre Sensibilität weniger stumpf, sie kann allein essen. Auch die untern Glieder haben sich gebessert, sie kann aber noch nicht ohne Unterstützung stehen. Von diesem Tage an 3 Dosen Silbernitrat. Am 14. Mai keine Schmerzen mehr, allseitige Besserung. Am 29. Mai weiter vorgeschrittene Besserung. Am 3. Juni: der Gang fordert zwar noch auf beiden Seiten Unterstützung, doch wird er immer leichter, sie stützt sich nur wenig auf die sie führenden Personen, und ist mit solcher Hilfe Treppen auf und ab gestiegen. Das Sehvermögen hat sich noch nicht gebessert. Die Behandlung wird fortgesetzt.

*Beobachtung 62.* Die 57jährige Wittwe *Meudel* war früher nie syphilitisch, nie rheumatisch und lebte in ziemlich guten Verhältnissen. 1850 verlor sie ihren Mann und erlitt dadurch viel Kummer, aber keine Entbehrungen. 1856 wohnte sie 4 Monate in einem sehr feuchten Quartier, aber erst im Mai 1860 begann ihre jetzige Krankheit mit beinahe anhaltenden Schmerzen im Rücken, die anfallsweise exacerbirten und dann von einer Zusammenschnürung des Thorax begleitet waren. Anorexie, Hitze und Schweisse in der Nacht kamen dazu; dann kamen exacerbirende Schmerzen in den untern Gliedern und zugleich stellten sich die Erscheinungen der Bewegungs-Ataxie in den untern Gliedern ein, die Beine wurden beim Gehen vorwärts oder seitwärts geschleudert, sie fühlte den Boden undeutlich. Dann wurde das Sehvermögen geschwächt, besonders stellte sich Diplopie ein. Aber diese letzteren Störungen verschwanden wieder und kehrten nicht zurück. Kalte Begiessungen besserten nichts. Am 9. November 1860 kam die Kranke als unheilbar in die Salpêtrière und am 19. April 1862 begann die Behandlung mit Silbernitrat. Sie war nun blass und abgemagert, besonders an den untern Gliedern, hatte keinen Appetit, habituelle Verstopfung, häufigen Drang zum Harnlassen. In den untern Gliedern weit vorgeschrittene Bewegungs-Ataxie, Stehen und Gehen unmöglich, während im Liegen die schlecht coordinirten Bewegungen mit ungeschwächter Kraft ausgeführt werden. Sie hat nur ein undeutliches Bewusstsein von der Lage dieser Glieder, fühlt aber Kitzeln und die Temperaturen ganz gut. Rhachialgie und Constriction des Thorax und des Bauchs sind noch vorhanden, sowie brennende Schmerzen in den Beinen, die von der Ferse aufsteigen. Anfallsweise Zuckungen in den Beinen. Vom 24. April an des Tags 3 Dosen Silbernitrat. Vom 25. April an allmälige Besserung. Am 9. Mai konnte die Kranke kurze Zeit ohne Unterstützung stehen und das Gefühl von Kälte in den untern Gliedern war verschwunden. Vom 9. bis 20. Mai stationärer Zustand. Von diesem Tage an 4 Dosen des Heilmittels. Zu Ende des Monats konnte sie einige Schritte mit Krücken machen; die untern Glieder sind noch schwach, aber die ataktischen Bewegungen sind verschwunden.

*Beobachtung 63. Maria L.*, 56 Jahre alt, diente lange als Wärterin in der Salpêtrière und zwar in einem sehr feuchten Saal. 2—3 Jahre vor ihrer jetzigen Krankheit litt sie an Schmerzen im ganzen Körper, am heftigsten aber in den untern Gliedern, doch waren die Gelenke nie besonders afficirt. Gegen das Ende des Jahres 1857 begann das linke Bein taub zu werden, die Taubheit nahm allmälig zu und nach einem Jahr

war dieses Glied ganz gelähmt. Im 53. Lebensjahr verlor sie die Menstruation und seitdem bekam sie jeden Monat heftige Schmerzen und Zuckungen im linken untern Glied, dazu kam ein Gefühl von Constriction durch den Bauch und beinahe unaufhörliches Erbrechen, und diese Anfälle dauerten 2—3 Tage. Im Juli 1861 begann auch das rechte Bein zu leiden und im April 1862, wo die Behandlung mit Silbernitrat begann, war seit Monaten das rechte Bein sehr schwach, doch konnte sie einige Augenblicke auf diesem Bein stehen, wenn sie sich mit den Händen auf das Bett stützte. Die obern Glieder ganz normal; nie eine Störung in den Augen. Die untern Glieder sind etwas atrophisch; liegend kann sie dieselben in allen ihren Gelenken beugen und strecken, doch hat die Kraft in denselben ein wenig abgenommen und alle ihre Bewegungen sind ataktisch und maasslos; beim Versuch zu gehen, natürlich mit Unterstützung auf beiden Seiten, schleudert sie die Beine bald nach vorwärts, bald nach vorwärts und einwärts, bald nach auswärts. Bei geschlossenen Augen ist das Stehen ganz unmöglich. Der Tastsinn ist stumpf; das Kitzeln verursacht einen Schmerz von anderer Art und unerträglicher als der spontane und die Kälte wird nicht blos lebhaft gefühlt, sondern ruft auch energische Reflexbewegungen auf. Die Beine sind gewöhnlich kalt. Kein klares Bewusstsein der Lage der Glieder. Die Hautfaradayisation verursacht leichtes Brennen, die Muskelfaradayisation zeigt sehr schwache Muskelsensibilität, aber ganz gut erhaltene Muskelirritabilität, die durch die Elektricität hervorgerufenen Bewegungen kommen jedoch nicht zum Bewusstsein. Gefühl der Ermüdung. Zeitweise fibrilläre und fasciculäre Zuckungen in den Beinen und Schenkeln, zuweilen auch Zuckungen ganzer Segmente der untern Glieder, die von lebhaften Schmerzen begleitet sind. Zuweilen auch ausser solchen Zuckungsanfällen sehr peinliche Schmerzen von langer Dauer, besonders im Niveau der Gelenke. Schwacher Appetit; habituelle und hartnäckige Verstopfung; Dysurie.

Beginn der Behandlung am 25. April. Am 2. Mai bereits merkliche Besserung und am 30. Mai war der allgemeine Zustand sehr gut; der Appetit hinlänglich stark; die Kranke kann kurze Zeit ohne Unterstützung stehen; sie kann die Glieder heben und senken, aber dieselben oscilliren noch, wenn sie gehoben sind; sie hat Bewusstsein von der Lage ihrer Beine, namentlich wenn sie gekreuzt liegen; beim Gehen mit Untersützung schleudert sie die Beine nicht mehr so wie früher. Das Silbernitrat hatte im übrigen ähnliche physiologisch-therapeutische Wirkungen, wie in den vorhergehenden Fällen; gewönlich eine halbe Stunde nach dem Einnehmen desselben fühlt sie eine Art Zittern im ganzen Körper,

besonders in den untern Gliedern, welches 2—3 Stunden anhält. Die Behandlung wird fortgesetzt.

*Beobachtung 64. Rose M.*, 46 Jahre alt, seit ihrem 21. Jahre hysterisch, hatte 2 Kinder und litt seitdem an Congestionen und Hämorrhoïdalfluss. War immer regelmässig menstruirt. Ihre Krankheit begann vor wenigstens 15 Jahren. Um jene Zeit hatte sie in einem sehr feuchten Quartier gewohnt und nach kaum zweijährigem Aufenthalt in demselben empfand sie Schmerzen in den untern Gliedern und in der Lendengegend, wozu sich bald Schwäche in den untern Gliedern und Coordinationsmangel in den Bewegungen derselben gesellten, welche Erscheinungen sich steigerten. Zu gleicher Zeit leichte Anfälle von Doppeltsehen, welche noch jetzt zeitweise wiederkehren. Seit 1848 unvollkommene Taubheit. Seit 7 Jahren ist das Gehen unmöglich. Eine elektrische Behandlung in der Pitié bewirkte bedeutende Besserung, aber bald nach ihrem Austritt aus diesem Spital wurden die untern Glieder wieder schwach. Drei nach einander längs der Wirbelsäule applicirte Cauterien verschlimmerten den Zustand auffallend. Neue Behandlung mittels der Elektricität im Hôtel-Dieu, neue Besserung aber nicht in dem Maasse, wie das erste Mal. Darauf kam sie in die Salpêtrière, wo unter andern das Jodkalium lange Zeit, aber ohne Erfolg angewendet wurde.

Am 28. März kam sie zum vierten Mal in die Infirmerie der Salpêtrière. Ihr Zustand war derselbe, wie bei ihrer Aufnahme in die Salpêtrière, nur war seit einigen Tagen eine sehr acute Bronchitis dazu gekommen, mit Koliken, Durchfällen, heftigen Schmerzen in der hypogastrischen Gegend, Dysurie, purulentem Harn. Alle diese Erscheinungen wichen nach einigen Tagen der Behandlung und ihr Zustand war nun folgender.

Liegend kann die Kranke die untern Glieder in allen Gelenken beugen und strecken, doch zeigt sie beim Strecken derselben mehr Kraft als beim Beugen. Auf dass Bett stark gestützt kann sie stehen, und unter beiden Armen unterstützt, einige Schritte gehen, doch sind die Bewegungen des Gehens ungeregelt. Der Tastsinn ist stumpf; bei geschlossenen Augen fühlt sie leichte Berührungen ihrer untern Glieder nicht, auch hat sie kein Bewusstsein von der Lage dieser Glieder, ja sie weiss nicht einmal, ob dieselben auf dem Bette liegen oder etwas gehoben sind. Selbst bei offenen Augen hat sie nur sehr vages oder beinahe gar kein Gefühl von der Lage der untern Glieder. Starke Berührungen dieser Glieder fühlt sie deutlich. Stehend fühlt sie den Boden sehr undeutlich, und sowie sie die Augen schliesst, so sinkt sie. Die Sensibilität für Temperaturen ist erhalten, die für Schmerzen ein wenig gesteigert, doch kommen diese Empfindungen langsam

zum Bewusstsein und halten längere Zeit an. Kitzeln der Fusssohlen wird empfunden und ruft ausgedehnte Reflex-Bewegungen auf. Die elektrische Irritabilität nur in den Muskeln an der Vorderseite der Unterschenkel geschwächt; elektrische Muskelsensibilität vermindert. Die Faradayisation der Haut verursacht nur bei starken Strömen heftigen Schmerz, aber hier gewöhnlich Reflexbewegungen der Glieder nach allen Richtungen. Im Gesicht und in den obern Gliedern verhalten sich Motilität und Sensibilität normal, doch fühlt sie seit einiger Zeit Ameisenkriechen in den Fingern. Am Rumpfe ist die Hautsensibilität sehr geschwächt. Die seit Beginn der Krankheit vorhandenen Schmerzen bestehen noch, namentlich klagt sie über ein Zusammenschnürungsgefühl um die Basis des Thorax und das Gefühl eines vertical durch den Bauch gehenden Hemmnisses; heftige, zermalmende Schmerzen in der Lendengegend und ausser diesen beinahe anhaltenden auch noch heftige, plötzlich auftretende, bewegliche Schmerzen. Diese verschiedenen Schmerzen exacerbiren bei kalter und feuchter Witterung. Der Appetit ist schwach, die Verdauung langsam und beschwerlich; zuweilen stellen sich Durchfälle ein, häufiger leidet sie an hartnäckiger Verstopfung. Dysurie. Merkliche Abmagerung. Im Gesicht ein starker Ausdruck des Leidens.

Am 29. April 1862 begann die Behandlung mit Silbernitrat, mit 2 Dosen des Tags anfangend. Am 15 Mai war bereits eine sehr merkliche Besserung eingetreten: die Schmerzen in den Gliedern und in der Lendengegend beinahe verschwunden. Sie konnte an ihrem Bett einige Augenblicke stehen, ohne sich auf dasselbe zu stützen; konnte in ihrem Bette knieen etc. Am 3. Juni war ihr Gesicht ganz zum Guten verändert; sie ass mit Appetit und war stärker geworden, sie steht leicht ohne Unterstützung und leicht an den Händen gehalten geht sie ohne Anstrengung und von 2 Personen unterstützt steigt sie Treppen auf und ab; sie kann sich ohne Stütze bücken und Sachen von der Erde aufheben. Das Gefühl des Bodens unter den Füssen und das Bewusstsein der Lage ihrer Glieder ist viel klarer. Auch diese Behandlung wird fortgesetzt.

Die Herren *Charcot* und *Vulpian* machen zu diesen 5 Fällen folgende Bemerkungen. Die Wirkung des salpetersauren Silbers machte sich schon nach 5—10 Tagen bemerklich, sowohl in Bezug auf die Sensibilität, als auf die Motilität und die allgemeine Gesundheit wurde deutlich gebessert: der Appetit besserte sich, die Verstopfung ver-

schwand, der Körper nahm zu und das kachektische Aussehen verlor sich. Bei allen diesen Kranken verursachte aber das Silbernitrat ohngefähr eine Stunde nach dem Einnehmen Ameisenkriechen, leichte Zuckungen in verschiedenen Theilen des Körpers, besonders und zuweilen ausschliesslich in den afficirten Gliedern, welche nach 2—3 Stunden wieder verschwanden. In mehreren Fällen erfolgten lichenartige und pruriginöse Eruptionen mit heftigem Beissen über der ganzen Oberfläche des Körpers, besonders an den Gliedern, die zur Zeit der Berichterstattung noch bestanden. Das eingeführte salpetersaure Silber wurde von Herrn *Cloez* im Harn in der Form von metallischen Körnchen wiedergefunden.

Der folgende Fall, zu dessen Beobachtung Herr Dr. *Klinger* in Würzburg mir die Gelegenheit verschafft hat, bietet mehrere Eigenthümlichkeiten: 1) er repräsentirt die selten vorkommende hemiplegische Form der Bewegungs-Ataxie, 2) die Ataxie hatte nie Schmerzen zu Vorläufern oder zu Begleitern, 3) das salpetersaure Silber nach *Wunderlich's* Vorschlag angewendet, stellte die Sensibilität und die Bewegungs-Coordination in dem obern Glied wieder her, besserte aber nur etwas den Zustand des untern Glieds.

*Beobachtung 65.* Frau H. war bis zu ihrem 33. Lebensjahr relativ gesund. Zu dieser Zeit (1851) gebar sie ihren ersten und einzigen Sohn, welcher noch lebt und gegenwärtig 11 Jahre alt ist. Einige Zeit nach der Entbindung bekam sie Amaurose auf dem rechten Auge, doch wurde sie nicht vollkommen blind auf demselben. Diese Amaurose verschwand nach einiger Zeit von selbst, dafür wurde aber das linke Auge amaurotisch. Ohngefähr um jene Zeit fühlte sie eine Unsicherheit im Gehen, welche sehr allmälig zunahm; es war besonders das rechte Bein, in welchem sie, nach ihrer Angabe, sich schwach fühlte und das rechte Knie knickte ihr öfter ein. Nachdem dieser Zustand jahrelang mit allmäliger Verschlimmerung bestanden hatte, fühlte sie eines Tags eine plötzliche bedeutende Verschlimmerung, und es fiel ihr namentlich auf, dass ihre rechte Hand taub und allmälig unempfindlich wurde und sie mit derselben nichts mehr thun konnte. Als diese Verschlimmerung begonnen hatte, und nachdem diese Art von Hemi-Ataxie entwickelt war, wurde, wegen Erkrankung

des Hausarztes, Herr *Klinger* gerufen. Dieser verordnete das Silbernitrat des Tags zweimal zu $^1/_6$ Gran. Die Besserung liess nicht lange auf sich warten, aber leider konnte der Gebrauch des Mittels nicht lange fortgesetzt werden, denn die Kranke bekam so heftigen Schwindel und eine solche Eingenommenheit des Kopfes, dass Herr *Klinger* sich veranlasst sah, das Silberpräparat auszusetzen. Das rechte obere Glied war übrigens geheilt und die Heilung hat nun 6 Monate Bestand gehabt. Die nun 44jährige Frau sieht gut, hat im rechten Arm und in der rechten Hand die normale Motilität und Sensibilität; aber sie kann nur mit grosser Mühe und nur auf ganz ebenem Boden allein gehen, schleudert beim Gehen das rechte Bein vor, und fühlt im Stehen bei geschlossenen Augen ein solches Schwanken, dass sie zu fallen fürchtet. Das linke Bein ist in jeder Beziehung gesund.

Als ich bereits vor 3 Wochen mein Manuscript an die Verlagshandlung gesendet hatte, erhielt ich die Nummer 122 der Union médical, welche eine in mehrfacher Hinsicht merkwürdige Krankheitsgeschichte von Herrn *Duguet* *) enthält, nämlich eine Ataxie von hemiplegischer Form mit Epilepsie complicirt und durch Silbernitrat geheilt.

*Beobachtung 66.* Frau *Katharina C.*, früher ganz gesund, bekam im 35. Lebensjahre im 7. Monate der Schwangerschaft eine starke Blutung, darauf zum ersten Mal eigenthümliche peinliche Gefühle in den untern Gliedern mit Zuckungen, gebar aber zur normalen Zeit ein gesundes Kind und verliess 10 Tage darauf das Wochenbett. Drei Monate nach der Entbindung bekam sie ein Gefühl von allgemeiner Schwäche, heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Bald darauf wurde das Sehvermögen gestört, sie litt an Photopsie und sah am hellen Tag den Himmel voll Sterne. Der Appetit verminderte sich, es stellte sich eine hartnäckige Verstopfung und von Zeit zu Zeit Erbrechen ein. Dazu gesellte sich Rhachialgie und ein Gefühl von Einschnürung, besonders auf der rechten Seite des Thorax; dann zeigten sich die Erscheinungen der Bewegungs-Ataxie in den beiden Gliedern der rechten Seite, welche rasche Fortschritte machte und von einer deutlichen Abmagerung dieser Glieder begleitet war. Ein Jahr nach Beginn der Ataxie erfolgte ohne

*) *Duguet.* Note sur un cas d'Ataxie locomotrice progressive de forme hemiplégique, compliquée d'accès épileptiformes etc. Union méd. 1852. Nr. 122.

bekannte Ursache wieder eine reichliche Mutterblutung, welche durch Mutterkorn gestillt werden musste. Aber die Folge dieser Blutung war eine tiefe Anämie und grosse Niederlage der Kräfte: sie bekam zuweilen Betäubung, Lypothymien und selbst vollkommene Ohnmachten (Syncopes complètes). Zeitweise wurde die Sprache gehindert, sie verwechselte im Sprechen die Worte, hatte heftigen Kopfschmerz und endlich bekam sie in einer Nacht einen vollkommenen epileptischen Anfall, wobei die heftigen convulsivischen Bewegungen vorherrschend die Glieder der rechten Seite trafen, die Augen und der Mund sich erweiterten und sich schnell von einer Seite zur andern bewegten, das Gesicht blau und die Respiration momentan unterbrochen wurde, etwas weisser Schaum vor dem Munde stand und der Harn unwillkürlich abging. Nach einigen Minuten hörte der Anfall auf und es folgte ein stertoröser Schlaf. In den folgenden 4 Tagen kehrten die Anfälle so häufig wieder, dass sie nur seltene lichte Zwischenzeiten hatte. Am 16. Mai 1860 auf die epileptische Abtheilung der Salpêtrière gebracht, bekam sie wiederholt viele Blutegel hinter die Ohren und 2 Tage nach ihrer Admission hörten die Anfälle auf, aber sie lag nun mehrere Monate in tiefer Erschöpfung, in einem kachektischen Zustand, am Sacrum bildete sich ein Schorf und an verschiedenen Stellen des Körpers Eiterherde. Erst nach 6 Monaten (am 20. October) konnte sie den Krankensaal verlassen. Nun war sie in demselben Zustand wie vor den epileptischen Anfällen. Die Ataxie hatte Fortschritte gemacht, das Sehvermögen war nur geschwächt, die Geisteskräfte, besonders das Gedächtniss hatten sehr gelitten. Dieser Zustand dauerte bis zum Juni 1862, wo sie ohne bekannte Ursache dieselben epileptischen Anfälle wie vor 2 Jahren bekam, welche nun 6 Tage lang immer wiederkehrten.

Am 15. Juni kam sie wieder in die Abtheilung der Epileptischen in der Salpêtrière und ihr Zustand war nun einige Tage nach dem Ausbleiben der Anfälle folgender. Die Glieder der rechten Seite sind viel magerer als die der linken; ihr Fleisch welk. Die Coordinationsstörung rechts stark markirt. Die rechte Hand drückt die Gegenstände stark, aber wie convulsivisch und stossweise. Die rechte Hand und der rechte Arm können den passiven Bewegungen einen energischen Widerstand bieten, aber doch nicht in dem Grade, wie die Hand und der Arm der linken Seite. Das Bewusstsein der Lage ist im obern rechten Glied vermindert. Wenn die Kranke bei geschlossenen Augen mit der Hand nach dem Kopf oder in's Gesicht greifen will, so kann sie die beabsichtigte Bewegung nur sehr schwer und unsicher ausführen und greift meistens fehl. In dem untern rechten Glied

ist die Ataxie wo möglich noch stärker markirt. Auf dem Bette liegend kann sie mit diesem Glied energische Bewegungen machen; aber diese Bewegungen sind eckig, nicht coordinirt ohne Maass und Ziel. Das Bewusstsein der Lage desselben ist stumpf. Die Widerstandskraft dieses Glieds gegen passive Bewegungen ist gross, aber nicht so gross wie die des linken. Mit Unterstützung einer Person kann sie einige Augenblicke stehen, aber nicht ohne zu schwanken, und schliesst sie die Augen, so sinkt sie sogleich zusammen. Auch kann sie, von einer Person unterstützt, 3 oder 4 Schritte gehen, aber sie verliert bei jedem Schritt das Gleichgewicht und ist in Gefahr zu fallen; dabei wird das Bein nach allen Richtungen geschleudert, bald maaslos nach vorn, bald über das linke Bein, bald zwischen die Beine der sie führenden Person, indem bald die Adductoren, bald die Abductoren excessive Contractionen machen. Die allgemeine Sensibilität der Haut der Glieder und des Rumpfes auf der rechten Seite ist deutlich geschwächt: sie fühlt hier wohl Kneipen und Stösse, aber leichte Berührungen mit der Spitze des Fingers und dergleichen empfindet sie nicht, während die linke Seite normal sensibel ist. Das Gefühl für Temperaturen ist beinahe normal. Das Kitzeln wird rechts empfunden, verursacht aber keine peinlichen Gefühle; links ist es unerträglich. Sie hat immer ein subjectives Kältegefühl auf der ganzen rechten Seite des Körpers, am Rumpfe wie an den Gliedern. Die elektrische Sensibilität und Irritabilität erscheint normal. Das rechte Auge ist ganz blind, das linke schwach, kann aber noch Farben unterscheiden. Das rechte Auge ist etwas nach aussen gezogen, seine Pupille sehr erweitert, wenig empfindlich gegen das Licht. Kein Doppeltsehen. In dem linken Auge hat sie noch Lichterscheinungen, auf dem rechten nicht mehr. Mit dem Augenspiegel findet man, dass die Papillen des Opticus auf beiden Seiten ihre normalen 3 concentrische Ringe verloren und eine kreidenartig weisse Farbe mit Perlenmutterreflex haben (Atrophie des Nervus opticus). Hartnäckige Verstopfung, Anorexie und ziemlich häufiges Erbrechen. Die Intelligenz mittelmässig, aber nicht verwirrt, das Gedächtniss geschwächt. Sie spricht zuweilen andere Worte, als sie sprechen wollte und stottert, doch ist die Pronunciation nicht gehindert.

Gegen diese Krankheit waren im Verlaufe von 4 Jahren die verschiedensten Mittel angewendet worden: Purgirmittel aller Art, Eisen mit China, Narkotica und Antispasmodica, Haarseil und Cauterien und 8 Monate lang die Elektricität — alles ohne den geringsten Erfolg. Nun wurde nach dem Vorgang von *Wunderlich*, *Charcot* und *Vulpian* das Silbernitrat versucht. Vom 18. bis 27. Juni 1862 bekam sie täglich 1 Centigramm Silbernitrat; vom

27. Juni bis 14. Juli täglich zweimal 1 Centigramm. Vom 20. Juni an fühlte die Kranke Besserung und Wiederkehr des Appetits, Aufhören der Verstopfung, bessere Coordination der Bewegungen. Vom 14. bis 18. Juli drei Dosen. Bedeutende Besserung. Vom 28. Juli bis 12. August ward das Mittel zum Behufe einer Gegenprobe ausgesetzt, ohne dass die Kranke es wusste, sie bekam Pillen blos von Brodteig. Sofort Verschlimmerung. Am 12. August wurde der Gebrauch des Silbersalpeters wieder fortgesetzt, gleichfalls ohne Wissen der Kranken, nach 3 Tagen wieder Beginn der Besserung. Die Kranke klagt von nun an über lebhaftes Beissen in den ataktischen Gliedern, besonders während einer oder zweier Stunden nach dem Einnehmen des Medicaments, auch fühlt sie nach jedem Einnehmen eine eigenthümliche Wärme in der Magengegend. Vom 26. August bis 20. September bekommt sie des Tags 4 Dosen. Am 10. September bemerkt man zum erstenmal schwärzlich gelbe Ringe um die Augen und eine schwärzlich blaue Färbung des Zahnfleischrandes*). Die Besserung hatte bis zum 20. September stetige und rasche Fortschritte gemacht, deren detaillirten Bericht ich den Lesern ersparen und dafür den gegenwärtigen Zustand der Kranken beschreiben will.

Die epileptischen Anfälle sind seit dem Juni nicht wiedergekehrt. Der Appetit ist ganz gut, die Ausleerungen regelmässig. Sie hat an Körperumfang bedeutend gewonnen und die Glieder der rechten Seite sind eben so dick wie die der linken. Die Bewegungs-Coordination ist vollkommen wieder hergestellt, die Kranke kann ohne alle Unterstützung stehen und den grössten Theil des Tages herumgehen, ohne bedeutend zu ermüden; sie besteigt ohne Schwierigkeit die Stiegen von mehreren Stockwerken, doch stützte sie sich noch am 14. September beim Herabsteigen auf eine andere Person, auch hatte ihr Gang damals noch etwas Hüpfendes. Sie bedient sich ihrer Hände zum Essen, Ankleiden, Haarmachen, woran früher nicht zu denken war. Das Tastgefühl ist auf beiden Seiten normal und das Kältegefühl in den Gliedern der rechten Seite ist verschwunden. Die Sprache ist leicht, sie stottert nicht und verwechselt die Worte nicht mehr, ja ihr Gedächtniss hat sich evident gebessert. Alles ist gut geworden, nur das Sehvermögen ist leider nicht gebessert worden. Die so sehr Gebesserte erklärte sich am 20. September

---

*) Der Herr Verf. bemerkt dazu, dass auch bei den Kranken der Herren *Charcot* und *Vulpian*, deren Geschichte ich oben gegeben habe, und deren Behandlung seitdem fortgesetzt wurde, dasselbe schwärzlich blaue Zahnfleischrändchen erschien, welches offenbar ein Analogon der ähnlichen Färbung bei Bleivergiftung ist.

für ganz geheilt und wollte das Hospiz verlassen; aber die Aerzte beredeten sie, noch einige Zeit zu verbleiben und ihre Gesundheit zu pflegen.

Herr *Duguet* glaubt, in diesem Falle habe sich die Krankheit vom Rückenmark aus auf die Medulla oblongata oder auf das Hirn verbreitet, und so Epilepsie herbeigeführt; ich will diese Meinung nicht entschieden zurückweisen, wenn wir aber berücksichtigen, dass die Krankheit mit mehreren Cerebralsymptomen begann: mit heftigem Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Photopsie, Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses, Verwechseln der Worte beim Sprechen, Stottern und überhaupt mit Schwächung der Intelligenz, so drängt sich mir die Vermuthung auf, dass die Krankheit ihren Ausgangspunkt im Gehirn gehabt haben müsse. Dafür spricht auch der Umstand, dass eine Epilepsie, die ihren Sitz in der Medulla oblongata selbst hat, kaum einen so acuten Anfang nimmt, wie in dem vorliegenden Falle.

Kehren wir aber vom Bereich der Vermuthungen und Folgerungen in das der Thatsachen zurück und vergleichen wir diesen Fall mit dem der Frau *H.* (Beob. 65), so finden wir folgende Analogien. Beide Kranke waren verheirathete, früher gesunde Frauen; beide bekamen die Krankheit in ihren dreissiger Lebensjahren einige Monate nach der Entbindung; bei beiden beschränkte sich die Ataxie auf eine Seite des Körpers; bei beiden traf sie die rechte Seite des Körpers; bei beiden leistete der Silbersalpeter sehr gute Dienste. Herr *Duguet* hatte geglaubt, sein Fall sei der einzige dieser Art, namentlich was die hemiplegische Form betrifft, ich hatte von meinem Fall dasselbe geglaubt und nun liefern wir einander Seitenstücke.

Der von Dr. *Charles Isnard**) beobachtete Fall bildet nicht nur in Bezug auf seine Entstehung und seinen Verlauf manches Eigenthümliche, sondern zeigt auch eine auffallende Wirkung des Arseniks.

---

*) *Ch. Isnard,* Observation d'Ataxie locomotrice progressive etc. Union méd. 1862. Nr. 131. Nvbr. 6.

*Beobachtung 67.* Frau *H.*, gegenwärtig 75 Jahre alt, litt ihr ganzes Leben lang an häufigen Anfällen von Migräne mit Gastralgie und Erbrechen und war sehr nervös. Vor etwa 3 Jahren blieben die Anfälle von Migräne aus, dafür stellten sich die Vorläufer der Bewegungs-Ataxie ein. Sie bekam Amblyopie und Diplopie, sah Alles wie durch einen Schleier. Die Gesichtsstörung war aber durch eine Affection des Sehnerven selbst bedingt, denn es wurde weder Schielen noch Ptosis des obern Augenlids, überhaupt keine Störung in dem 3. und 6. Nervenpaar beobachtet. Nach 18 Monaten wurde das Sehvermögen wieder normal, dafür erschienen nun in den ersten Monaten des Jahres 1861 blitzende, bohrende ataktische Schmerzen, zuerst in den Füssen und dann nach einander in den Beinen, Lenden und obern Gliedern, und wurden allmälig immer heftiger und häufiger, steigerten sich bis zum unerträglichen. Sie stellten sich beinahe jede Nacht ein und raubten den Schlaf, zuletzt aber waren sie am Tag eben so heftig wie in der Nacht.

Gleichzeitig mit dem Beginn der Schmerzen wurde die Haut an Händen und Füssen anästhetisch und analgisch, doch blieb das Gefühl für die Temperaturen erhalten. Die Kranke fühlte den Boden nicht unter den Füssen. Auch das Muskelgefühl ging verloren, die Kranke konnte den Widerstand gegen ihre Muskelcontractionen nicht schätzen. Dazu gesellte sich eine merkwürdige Hallucination des Tastsinns: sie hatte spontan eine Empfindung, als wenn die Haut ihrer Füsse und noch mehr die ihrer Hände ganz trocken, rauh und schuppig wäre und diese Empfindung war für sie sehr peinlich.

Endlich machte sich im August 1861 auch die Bewegungs-Ataxie bemerklich. Auch sie begann in den untern Gliedern und verbreitete sich auf die obern. Die Muskelkraft war dabei vollkommen erhalten, aber ihr Gang schwankend, unregelmässig, eckig; der Körper wurde bald nach rechts, bald nach links geworfen, um nicht zu fallen musste die Kranke sich auf Möbeln stützen oder an Wänden halten. Das Gleichgewicht fehlte besonders im Beginn des Gehens, besserte sich aber, wenn sie einige Schritte gewagt hatte. Mit den Händen konnte sie alle einfachen und groben Bewegungen leicht und energisch ausführen, aber alle feineren Verrichtungen, bei welchen mehrere Muskeln thätig sein sollten, waren ihr unmöglich. Blase und Rectum blieben ungestört.

Am 15. März 1862 fiel sie zum erstenmal und zwar als sie vom Sessel aufstehen wollte. Sie quetschte durch den Fall die Gegend des rechten Trochanters. Durch diesen Fall wurde die Ataxie so gesteigert, dass die Kranke nicht mehr stehen und

gehen konnte, dio ataktischen Schmerzen wurden fürchterlich und die Hallucination des Tastsinns gestaltet sich so, dass die Kranke die Empfindung hatte, als wenn ihre Haut so rauh wie Eichenrinde wäre.

Nun (am 27. März) verordnete Herr *Isnard* den Arsenik, nachdem Morphium und Belladonna gar keinen Erfolg gehabt und die Schmerzen nur für die Dauer der Narkose beschwichtigt hatten. Er liess 10 Centigrammes arsenige Säure in 500 Grammes destillirten Wassers lösen und davon Anfangs 25 Grammes (5 Milligrammes Arsenik), am andern Tag 50 Grammes (1 Centigramme Arsenik) auf zweimal in 24 Stunden nehmen. Dic Nacht vom 28. auf den 29. März war ohne Schmerzen, die Kranke schlief gut, und überhaupt war die Nacht so befriedigend, wie sie seit Monaten keine gehabt. Es kamen noch einige mässige Anfälle von Schmerzen, doch blieben sie nach ein paar Tagen ganz aus. Der Appetit hob und der allgemeine Gesundheitszustand besserte sich entschieden. Aber während so die Schmerzen, mit welchen die Krankheit begonnen hatte, ganz verschwanden, besserten sich die Motilitätsstörungen, die zuletzt eingetreten waren, gar nicht — während sonst bei wirklichen Heilungen die zuletzt erschienenen Störungen zuerst verschwinden — und die von Herrn *Isnard* freilich nicht geahnte Bedenklichkeit dieser Erscheinung sollte sich bald deutlich offenbaren. Am 2. April zeigte sich der Anfang eines Decubitus am Kreuzbein und dieser steigerte sich extensiv und intensiv so rasch, dass die Kranke am 15. April an Erschöpfung starb.

Ich brauche kaum zu bemerken, dass der Arsenik an diesem Decubitus ganz unschuldig war. Der Schluss des Artikels des Herrn *Isnard*, welcher wahrscheinlich den Sectionsbericht enthält, war mir zur Zeit, als ich dieses schrieb (27. November 1862), noch nicht zugekommen (er fehlte noch in den Nummern 132 und 133 der Union médicale), aber wahrscheinlich war der Decubitus durch eine weit vorgeschrittene Entartung des Rückenmarks bedingt, über welche der Arsenik nicht mehr Herr werden konnte. Jedenfalls ladet dieser Fall zu weiteren Versuchen mit dem Arsenik dringend ein.

Dr. *Charles Taylor* giebt im British Medical Journal*) den Fall eines 35jährigen Stukarbeiters, welchen er als

*) Charles Taylor: Obstinate case of chronic myelitis etc. Brit. Med. Journ. 1862. May 24.

chronische Myelitis mit vorherrschender Affection der grauen Substanz diagnosticirt. Der Fall ist doppelt interessant, einmal, weil die rheumatische Genese der Ataxie hier so ziemlich ausser Zweifel gestellt ist, und dann, weil dieser ziemlich weit vorgeschrittene Fall durch Belladonna und Mutterkorn geheilt worden ist.

*Beobachtung 68.* Der Mann war früher ganz gesund und ist Vater von 2 Kindern; von erblichen Krankheiten, Gicht, Syphilis oder Bleivergiftung keine Spur. Eines Tags arbeitete er in einem Zimmer ohne Fenster in einem starken Luftzug und sofort bekam er ein prickelndes Gefühl in seinen Beinen, welches sich bald zu Taubheit und in der darauf folgenden Nacht zur vollkommenen Lähmung (?) steigerte. Nachdem er 14 Tage im Hause behandelt worden war, ging er in ein Spital. Seine Glieder waren nun steif und ohne Beweglichkeit (motionless), Harn und Koth gingen unwillkürlich ab, und ein Decubitus machte den Gebrauch des Wasserbetts nöthig. Nach 4 Monaten wurde er ungebessert entlassen. Einige Zeit darnach kam er ins Armenhaus seiner Heimath, wurde aber hier für unheilbar erklärt. Im November 1860, 11 Monate nach Beginn der Krankheit, übernahm Herr *Taylor* den Kranken. Seine Beine waren nun kalt, die Haut derselben rauh und trocken, Füsse und Knöchel ödematös angeschwollen; er klagt über Hitze und Kälte, Ameisenkriechen und Stechen in denselben; die Haut war unempfindlich bis herauf zum Nabel; er hatte ein Gefühl von Einschnürung um den Leib; auch die Muskelsensibilität war erloschen, der Kranke hatte kein Bewusstsein von der Lage seiner untern Glieder; wenn er mit Unterstützung von andern Personen ein paar Schritte zu gehen versuchte, so zeigte sein Gang die Eigenthümlichkeiten der Ataxie; gegen eine Wand gelehnt und mit Hilfe von 2 Krücken konnte er kurze Zeit stehen, aber sowie er die Augen schloss, fiel er zusammen; Mangel des Lichts steigerte seinen Gleichgewichtsverlust, aber die Einwirkung des Lichts und die Hilfe des Gesichts konnten seine Motilität nicht herstellen. Er erlitt öfter Zuckungen in den Gliedern, die oft in der Nacht so stark wurden, dass er die Bettdecken wegschleuderte und eine bedeutende Kraft von anderen Personen nöthig war, diese Zuckungen zu bewältigen; das Kitzeln der Fusssohlen verursachte schmerzhafte Reflexzuckungen; die elektrische Muskelirritabilität war etwas vermindert; er litt an hartnäckiger Verstopfung und an Dysurie; der dritte Rückenwirbel war gegen Druck, gegen den heissen und kalten Schwamm em-

pfindlich. Von einer Störung in oder an den Augen und von den bekannten blitzartigen Schmerzen ist nicht die Rede.

Herr *Taylor* diagnosticirte eine chronische Myelitis mit vorherrschender Affection der grauen Substanz und verordnete: 1) Bekleidung der Arme und Beine mit Flanell; 2) jeden Morgen eine kalte Douche auf die Wirbelsäule und dann starkes Reiben derselben mit Senf; 3) täglich zweimaliges Schlagen des Rückenmarks mit den Enden eines Handtuchs, dessen eine Ende in heisses, das andere Ende in ganz kaltes Wasser getaucht war; 4) des Tags 3 Pillen, jede aus $^1/_4$ Gran Belladonna und 4 Gran Mutterkorn bestehend. Bei dem Gebrauch dieser Mittel war bald eine leichte Besserung aller Symptome bemerklich und nach 6 Wochen konnte der Kranke mit Hilfe von Krücken 20 Schritte weit gehen. Nach 2 Monaten war die Besserung unter dem Fortgebrauch der Pillen weiter fortgeschritten, aber die Füsse wurden nun eiskalt. Hr. *T.* erkannte darin die Wirkung des Mutterkorns und fürchtete Brand; er liess deswegen für einige Zeit das Mutterkorn weg und setzte dafür der Belladonna je 5 Gran Jodkalium zu, liess auch jedesmal einen Dessertlöffel voll Leberthran und von Zeit zu Zeit ein eröffnendes Mittel nehmen. Er konnte nun blos mit Hülfe eines Stocks ziemlich weit gehen. Im März 1861, 4 Monate nach Beginn der Behandlung, übernahm er wieder leichte Arbeiten, strapazirte sich aber dabei, indem er eine englische Meile zur Arbeit hin und zurückgehen musste; überdies setzte er sich wieder einer Verkältung aus, wurde in Folge derselben rückfällig und musste den Gebrauch des Mutterkorns mit Belladonna wieder beginnen. Darauf besserte er sich wieder und im Juni, 6 Wochen nach Beginn der neuen Kur, konnte er mit Hilfe eines Stocks 2 Meilen hin und zurückgehen. Durch die Unterstützung einer Dame konnte er auf 4 Wochen nach Buxton gehen und nun konnte er wieder arbeiten und 2 Stunden zur Arbeit hin und Abends wieder zurück leicht gehen. Zuweilen hatte er auch Chinin und Eisen als Tonica bekommen. Von jetzt schritt seine Besserung ohne Arzneigebrauch fort: er kann nun auf einem Fusse stehen und mit einem Fuss hüpfen, kann rückwärts wie vorwärts mit geschlossenen Augen gehen, kann 10 Meilen des Tags und stündlich 4 Meilen ohne alle Unterstützung marschiren und brachte, bei Gelegenheit einer dringenden Arbeit, den ganzen Tag, von Morgens 6 bis Nachts 11 Uhr stehend zu, nur während der kurzen Zeit des Essens ausruhend. Mit einem Wort, er befindet sich in jeder Beziehung ganz wohl, aber bei alle dem ist er der Bewegung seiner Beine nicht vollkommen Herr, die „Coordination“ der Muskeln ist in denselben noch etwas gestört.

Der Herr Verf. sucht in einer 5 eng gedruckte Spalten langen Epikrise seine Diagnose zu rechtfertigen und das Rationelle seiner Behandlung nach *Brown Sequard's* Lehre über die Gefässe zusammenziehende Wirkung des Mutterkorns und der Belladonna nachzuweisen. Den Ausdruck Ataxie gebraucht er nie und scheint überhaupt mit den Arbeiten des Herrn *Duchenne* nicht bekannt zu sein. Dass selbst in diesem Fall eine Spur von Ataxie zurückgeblieben ist, das giebt zu denken.

---

# BEGRIFF DER BEWEGUNGS-ATAXIE.

Um einen Begriff dieser Krankheit zu geben, müssen wir den anatomisch-physiologischen Standpunkt wählen und von dem nosologischen oder ätiologischen Element der Krankheit Umgang nehmen. Wenn wir nach *Duchenne's* Vorgang das Wort „Bewegungs-Ataxie" gebrauchen, so haben wir damit eine Unordnung in den willkürlichen Bewegungen, somit eine functionelle Störung bezeichnet, die im Wesentlichen darin besteht, dass das zur Erhaltung des Gleichgewichts und zur Ausführung willkürlicher Bewegungen nothwendige Zusammenwirken der dabei betheiligten Muskeln gestört ist. Das anatomische Substrat dieser Functionsstörung ist uns noch nicht genau bekannt, wir wissen nur, dass bis jetzt in allen Leichen der Ataktischen, welche makroskopisch und mikroskopisch untersucht worden sind, eine Zellengewebswucherung der hintern Rückenmarksstränge, bald mit, bald ohne Schwund ihres Volums, bald mit normaler, bald mit erhöhter, bald mit verminderter Dichte und mit Zertrümmerung der Primitiv-Nervenröhren gefunden worden ist und dass diese Entartung der hintern Rückenmarksstränge häufig, jedoch nicht constant, eine gleiche Entartung der Cauda equina und der hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven zur Begleiterin hat. Die Störung der Coordination der Muskelthätigkeit ist sohin das wesentliche Merkmal der Muskel-Ataxie; vorläufig aber wollen wir jene Coordinationsstörung von der Bewegungs-Ataxie trennen,

welche durch Cisten, Geschwülste oder sonstige materielle Veränderungen des Kleinhirns bedingt sind. Denn wenn wir auch der Ansicht sind, dass diese letzte Art von Coordinationsstörung nur eine ätiologisch verschiedene Species der Ataxie ist, so glaubten wir, einer noch nicht hinlänglich begründeten Ansicht bei der Beschreibung der Bewegungs-Ataxie keine Folge geben zu sollen.

Seit *Hippokrates* kennt man den Namen Tabes dorsualis, aber schon zu *Hippokrates* Zeiten hat man unter diesem Namen verschiedene Krankheiten zusammen gefasst und bis in die neuere Zeit hat man Fälle von Cerebro-Spinal-Irritation von wirklicher Parese und Lähmung und von Bewegungs-Ataxie als Tabes dorsualis bezeichnet. Man stellte sich dabei nicht auf den physiologisch-anatomischen, sondern auf den nosologisch-ätiologischen Standpunkt, und wo man bei solchen Störungen des Nervenlebens geschlechtliche Ausschweifungen als Ursache der Krankheit erkannt zu haben glaubte, da nannte man dieselbe Tabes dorsualis. Nach dem Gesagten versteht es sich von selbst, dass sehr viele, vielleicht die meisten Fälle der sogenannten Tabes dorsualis der Bewegungs-Ataxie angehören und wer etwa daran zweifeln sollte, der braucht nur *Romberg's* Beschreibung der Tabes dorsualis und seine Sectionsberichte zu lesen, um jeden Zweifel zu verbannen; diejenigen aber, welche etwa glauben sollten, dass die Tabes dorsualis der früheren Aerzte durchaus mit der Bewegungs-Ataxie zusammenfalle, diese verweisen wir auf die Schriften von *Lallemand* und *Kaula*, wo sie ganz andere Krankheitsbilder finden werden.

Wenn aber schon Prof. *Romberg* die Entartung der hintern Rückenmarksstränge als die anatomische Basis erkannt hat, wenn Dr. *Türck* diesen Befund bestätigt und auf das Genaueste makrokopisch und mikrokopisch beschrieben hat, wenn endlich von 1861 an in allen Leichen von Ataktischen dieselbe Entartung der hintern Rückenmarksstränge nachgewiesen wurde, so könnte man es vielleicht tadeln, dass ich den Namen Tabes dorsualis oder Rückendarre nicht

beibehalten, sondern das Pathenrecht des Dr. *Duchenne* bei dieser Krankheit bereitwilligst anerkannt habe; aber man höre erst meine Gründe, ehe man den Tadel ausspricht. Abgesehen davon, dass das Verhältniss der Entartung der hintern Rückenmarksstränge zu der Functionsstörung, die wir jetzt Ataxie nennen, noch nicht wissenschaftlich erhoben ist, so würde der Name Rückenmarksschwund oder Darre ein viel zu weiter Begriff sein, um unsere Krankheit bezeichnen zu können; die Herren *Rokitansky* und *Türck* haben gelehrt, dass nicht blos die Hinterstränge, sondern auch die Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks isolirt oder gemeinschaftlich atrophiren können, ja Prof. *Rokitansky* hat sämmtliche Stränge des Rückenmarks atrophirt und in einen dünnen Zellengewebsstrang verwandelt gefunden. Es wäre demnach die Bewegungs-Ataxie sehr schlecht charakterisirt, wenn wir uns mit dem Namen Rückenmarks-Atrophie oder Rückendarre begnügen wollten. Bei dem Namen Bewegungs-Ataxie dagegen, welcher die Functionsstörung genau andeutet, ist eine Verwechslung kaum denkbar. Endlich gestehe ich gerne, dass ich auch durch Beibehaltung des von Herrn *Duchenne* gewählten Namens die Verdienste anerkennen wollte, welche dieser unermüdliche Forscher und aufmerksame Beobachter sich um die Pathologie dieser Krankheit erworben hat.

---

# SYMPTOMATOLOGIE.

## A. Allgemeine Symptomatologie,

*Zusammenstellung und Musterung aller bei der Bewegungs-Ataxie auftretenden Erscheinungen.*

Die progressive Bewegungs-Ataxie, wie sie Dr. *Duchenne* geschildert hat, ist eine Krankheit, die sich in den Organen der Bewegung, der Sensibilität, der specifischen Sinne, der Intelligenz und des Gemüths, der Zeugung, der Verdauung, der Ernährung, des Stoffwechsels, manifestirt. Man hat Herrn *Duchenne* den Vorwurf gemacht, dass er eine sehr complicirte Krankheit, eine Krankheit mit zufälligen Complicationen als Krankheitseinheit dargestellt, das Wesentliche nicht von dem Zufälligen geschieden habe; indem ich nun daran gehe, alle bei der *Duchenne*'schen fortschreitenden Bewegungs-Ataxie vorkommenden Erscheinungen zu mustern und dann mit Hinweis auf die vorliegenden Beobachtungen zu ermitteln, in welchen Combinationen diese Erscheinungen in den einzelnen Fällen vorkommen, wird es uns leicht werden, die wesentlichen Erscheinungen zu abstrahiren, die weniger constanten Erscheinungen von den constanten zu sondern, die Beziehungen der nicht-constanten zu den constanten Erscheinungen zu ermitteln und so die Frage zu beantworten, ob wirklich zufällige Krankheits-Complicationen oder nur Verbreitungen einer und derselben Krankheit und deren Folgen vorliegen und das hat ja

wohl Herr *Duchenne* mit dem Ausdruck „progressiv“ gemeint — ein Fortschreiten der Ausbreitung und dem Grade nach.

## I. FUNCTIONSSTÖRUNGEN IN DEN BEWEGUNGSORGANEN.

Schon der Ausdruck Bewegungs-Ataxie zeigt darauf hin, dass Motilitätsstörungen ein wesentliches, wo nicht das wesentlichste Element dieser Krankheit sind. Dieses haben auch ältere Aerzte in Bezug auf die Tabes dorsualis erkannt: *Wilh. Horn* erklärte bereits 1827 die „Parese“ der untern Glieder für das einzige pathognomonische Symptom des Tabes dorsualis. Bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft können wir die Motilitätsstörungen genauer kennzeichnen und unterscheiden, und wir wollen zuerst die Störungen in den Organen der Ortsbewegung, dann die in den Organen der Sprache und des Schlingens analysiren.

*Die Kenntniss der Störungen in den Organen der Ortsbewegung* setzt die Kenntniss der verschiedenen der Bewegung dienenden Functionen voraus. Diese sind: 1. die Contraction der Muskeln an sich und die Kraft und Ausdauer dieser Contractionen; 2. das Zusammenwirken mehrerer Muskeln, a) um den stehenden oder wandelnden Körper im Gleichgewicht zu erhalten, b) um die beabsichtigten Ortsbewegungen auszuführen: die Coordination der Muskelthätigkeit.

### 1. Schwäche der Muskelkraft.

Das Contractionsvermögen der Muskeln ist bei der Ataxie, wenigstens in den früheren Stadien derselben, nicht geschwächt, ja Dr. *Duchenne* ging so weit, zu behaupten, dass es bei dieser Krankheit gar nie leide. Dagegen hat Professor *Trousseau* mit *Burg*'s Dynamometer nachgewiesen, dass es allerdings geschwächt werde, dass z. B. eine Hand, welche im gesunden Zustande den Druck von circa 30 Kilogrammes ausüben konnte, auf der Höhe dieser Krankheit nur noch einen Druck von circa 20 Kilogrammes zu leisten vermag. Bei diesem Widerspruch von zwei zuverlässigen Beobachtern lagen die Fragen nahe, ob etwa die absolute

Muskelkraft erst in den späteren Stadien der Ataxie abnehme, oder ob ein solcher Schwund der Muskelkraft nur unter gewissen nosologischen oder constitutionellen Bedingungen vorkomme. Diese Fragen sind bis jetzt nicht beantwortet, dagegen steht fest, dass die untern Glieder bei weit vorgeschrittener Ataxie und selbst bei bedeutender Abmagerung derselben eine ganz unerwartete Kraft aufbieten können, und ich selbst habe mich überzeugt, dass auch bei der durch geschlechtliche Ausschweifungen verursachten Ataxie, wo doch die Kranken über ein Gefühl von Schwäche und Mattigkeit klagen, die Muskelkraft noch eine lange Reihe von Jahren ganz gut erhalten sein kann, bis sie endlich ganz unmerklich abzunehmen beginnt. In einigen wenigen Fällen von Bewegungs-Ataxie ist es in den späteren Krankheitsstadien zur wirklichen Lähmung gekommen, so in den Fällen 3, 35, 36, 37, 39, 53. Das sind aber jedenfalls Ausnahmsfälle, deren innerer Grund noch zu studiren ist.

### 2. Mangelnde Ausdauer der Muskelkraft.

Anders verhält sich die Sache mit der Ausdauer der Muskelcontractionen. Professor *Romberg* sagt: das früheste Merkmal (der Tabes dorsualis) ist eine Verringerung der motorischen Kraft besonders in den untern Gliedern: der Kranke klagt über Schwäche und Unfähigkeit der Ausdauer bei körperlichen Bewegungen und Stellungen, er ermattet schnell bei einem grösseren Aufwand von motorischer Kraft. Diese Beobachtung ist vollkommen naturgetreu: der Kranke kann alle Bewegungen mit seiner früheren Kraft ausführen, jeden Widerstand wie früher überwinden; aber er kann über diese Kraft nicht eben so lange wie früher gebieten; ganz dieselbe Muskelthätigkeit, die er früher tagelang fortsetzen konnte, ermüdet ihn jetzt nach einigen Stunden, und je länger die Krankheit dauert, je mehr dieselbe fortschreitet, desto kürzer wird die Zeit, in welcher er diese Thätigkeit fortsetzen kann, desto früher und intensiver, ja peinlicher wird die Ermüdung, desto länger braucht er, bis er die Muskelthätigkeit wieder aufnehmen kann. Es ist, als ob die

die Contraetionen anregenden Zellen im Rüekenmark naeh ihren Entladungen immer längere Zeit zu einer neuen Ladung dureh die Ernährung brauchten. Dass es nieht an den Leitern des Entladungstroms liegt, dürfte daraus hervorgehen, dass die Leitung der Contraetionen anregenden Elektrieität dabei ganz ungestört sein kann. Bietet ein soleher Kranker trotz der Ermüdung den Willen zu fortgesetzter Bewegung auf, so trifft ihn endlieh eine an Ohnmaeht grenzende Hinfälligkeit. Dabei ist noch zu bemerken, dass bei vorgeschrittener Krankheit jede körperliehe Thätigkeit eine unverhältnissmässige Beschleunigung der Pulse und der Athemzüge und eine bedeutende oder profuse Perspiration zur Folge hat. Da das Stehen aus bekannten Gründen viel sehneller ermüdet als das Gehen, so verträgt aueh ein soleher Kranker das Stehen am allerwenigsten; wenn er noeh stundenlang gehen kann, so vermag er es nicht, eine Viertelstunde gerade auf einer Stelle zu stehen.

Diese Ermüdungshast kann Jahre lang in allmäliger Zunahme bestehen, ehe sieh noch eine Spur der Coordinationsstörung bemerklieh maeht, nur wenn ein hoher Grad von Ermüdung eingetreten ist, dann werden die Bewegungen weniger präcis und weniger maasshaltend.

Diese Ermüdungshast leitet aber nicht in allen Fällen den Symptomeneomplex der Bewegungs-Ataxie ein, denn es liegen Beobaehtungen vor, wo Kranke, die noch Stunden weit gehen konnten, bereits die ersten eigentliehen ataktischen Symptome zeigten. So konnte der eine Kranke des Herrn *Duchenne* nach bereits begonnener Krankheit noch bequem einen Weg bis zu 25 Kilometer zurücklegen. In den spätern Stadien der Krankheit freilieh, wenn das Gehen bereits dureh die Ataxie unsicher und beschwerlieh geworden ist, da wird die sehnelle und relativ übermässige Ermüdung wohl nie fehlen. Ob dieses Vorantreten der sehnellen motorischen Erschöpfung in den ätiologischen Elementen der Krankheit oder in der Constitution der Kranken ihren Grund habe, diese Frage ist noeh nicht einmal aufgeworfen, viel weniger entschieden worden, ja die Thatsaehe selbst, dass

die jeweilige schnelle Consumption der motorischen Kraft in so verschiedener Weise auftritt, hat bei den meisten Beobachtern gar keine Beachtung gefunden, und es ist daher nur eine, einigen selbst gemachten Beobachtungen entnommene Vermuthung, dass diese Art von Kraftnachlass sich besonders bei der durch geschlechtliche Ausschweifungen verursachten Ataxie so frühzeitig und so auffallend bemerklich macht.

### 3. Coordinationsstörung der Muskelthätigkeit.

#### a) Die Coordinationsstörung der Erhaltung des Gleichgewichts.

Die Störung der zur Erhaltung des Gleichgewichts nöthigen Muskelcoordination bildet das zweite wesentliche Element der Bewegungs-Ataxie. Um das Gleichgewicht beim Stehen und Gehen zu bewahren, ist ein energisches und harmonisches Zusammenwirken vieler Muskeln erforderlich. Welche Uebung und welchen Kraftaufwand dieser halb instinctive, halb willkürliche Act erheischt, sehen wir am Kind, welches gar oft fällt, bis es stehen und gehen lernt, wobei freilich die Kraft nicht ausser Ansatz gelassen werden darf, welche das Tragen des Körpers in Anspruch nimmt. Die Störung des Gleichgewichts, das heisst die Schwächung des Vermögens, das Gleichgewicht zu halten, ist eine der ersten und in manchen Fällen das erste Symptom der sich entwickelnden Ataxie. Wir haben die tiefe Bedeutung dieses Symptoms erst recht kennen und sein erstes Auftreten zu erforschen gelernt, seit Professor *Romberg* die Entdeckung gemacht, dass alle an Tabes dorsualis Leidenden im Finstern oder bei geschlossenen Augen nicht stehen und gehen können, ohne zu schwanken und zu taumeln und seitdem er uns gesagt, dass er in einer 20jährigen Praxis unter den vielen ihm vorgekommenen Tabescirenden dieses Symptom nicht ein einziges Mal vermisst hat. Auf eine solche Versicherung hin habe auch ich seit 20 Jahren bei allen mir vorgekommenen Rückenmarkskrankheiten, ja bei jedem Verdacht eines Rückenmarksleidens nach diesem Symptom gesucht und ich kann Folgendes darüber vortragen. Es giebt

viele Menschen, welche im wirklichen oder im relativ gesunden Zustande im Finstern oder bei geschlossenen Augen zwar ganz gut stehen, aber nicht mit Sicherheit geradeaus gehen können. Diese Thatsache war längst dem Volke bekannt und darauf gründen sich die Spiele des „Hahnenschlags“ und des „Topfschlags“, wo der Spieler mit verbundenen Augen zwischen zwei Schranken hingeht, um auf einen auf dem Boden liegenden Hahn oder Topf mit einer Gerte zu schlagen und ihn zu treffen hat. Er darf dabei weder rechts noch links an den Schranken anstreifen und muss zuvor die Entfernung des zu treffenden Gegenstandes mit den Augen abgeschätzt haben. Wenn es nun schon manchem Gesunden schwer fällt, mit geschlossenen Augen in gerader Linie vorwärts zu gehen, so wird es dem von der Ataxie Getroffenen, selbst im Anfange der Krankheit, geradezu unmöglich: er taumelt mehr oder weniger, wenn er auch noch ohne Schwanken mit geschlossenen Augen stehen kann und wenn auch seine Sensibilität in jeder Beziehung vollkommen erhalten ist. Bei weiteren Fortschritten der Krankheit kann er im Finstern auch nicht mehr stehen, ohne zu schwanken, wenn er auch im Licht noch keine Spur von der eigentlichen Ataxie zeigt, und wenn auch jetzt noch seine Sensibilität nicht im entferntesten gelitten hat. Dieses Schwanken im Finstern steigert sich allmälig der Art, dass der Kranke zu Boden fallen müsste, wenn er nicht unterstützt würde, oder wenn nicht schnell das Licht in seine Augen dringen würde. Am Morgen ist dieses Schwanken bei verschlossenen Augen nicht so stark als am Abend. Diese Abend-Exacerbation macht sich besonders im Anfang der Krankheit bemerklich, wo der Kranke des Morgens kaum Spuren des Schwankens fühlt, während es des Abends schon sehr merklich auftritt. Diese merkwürdige Erscheinung hat man dadurch zu erklären gesucht, dass man annahm, der Kranke müsse die Bewegung seiner Beine mit dem Gesichte überwachen. Aber wozu soll diese Ueberwachung dienen, da, wie gesagt, die Muskelsensibilität vollkommen erhalten sein kann. Zudem braucht ja der Kranke (in diesem Stadium)

gar nicht auf seine Beine zu sehen, um ganz ordentlich gehen zu können, wenn nur das Licht nicht von seinen Augen abgehalten ist: er kann mit nach oben gerichteten Augen, oder mit einem grossen aufgeschlagenen Buch in den Händen gehen oder stehen, so dass er seine Beine gar nicht sehen kann und er wird weder taumeln noch schwanken. Dieses zeigt doch offenbar darauf hin, dass es die Einwirkung des Lichts durch die Augen auf das Hirn ist, welche jetzt noch das Taumeln und Schwanken verhütet, dass sohin der Lichtreiz für den Ataktischen ein Bedürfniss zur Erhaltung des Gleichgewichts ist. Wenn die Ataxie einmal ausgebildet ist, dann reicht dieser Reiz freilich nicht mehr aus, ihn zur Bewahrung des Gleichgewichts zu befähigen, aber auch jetzt noch bleibt der Einfluss des Lichts unverkennbar, da im Finstern das Taumeln und Schwanken noch stärker wird als im Licht.

Diese Erscheinung erinnert unwillkürlich an das häufige, beinahe regelmässige Leiden der Augen bei der Ataxie; es erinnert an den Ursprung der Augennerven im Vierhügelsystem nahe am kleinen Gehirn; an die Thatsache, dass Krankheiten des kleinen Hirns oft von Amaurose begleitet sind und an die Behauptung der Experimental-Physiologen, dass das Organ des Gleichgewichts im oder am kleinen Hirn zu suchen sei; doch darauf werde ich unten bei der Pathologie der Ataxie zurückkommen.

### b) Die Coordinationsstörung bei den ortsverändernden Bewegungen.

Um zum klaren Verständniss dieser Coordinationsstörungen zu gelangen, müssen wir vorerst den Mechanismus der Bewegungen in Betracht ziehen.

Man hat seit Galenus angenommen, dass die Bewegungen durch abwechselnde Thätigkeit zwischen den Antagonisten, Beugern und Streckern zu Stande kommen, indem bei der Contraction der Beuger die Strecker ruhen oder erschlaffen und so umgekehrt; Dr. *Duchenne* aber hat das Verdienst, durch Versuche nachgewiesen zu haben, dass diese Ansicht

irrig ist, und dass bei der Thätigkeit des einen Antagonisten der andere nicht ruht, sondern in soweit thätig ist, um den erstern Antagonisten zu verhindern, durch seine Contraction die Tragweite der beabsichtigten Bewegung zu überschreiten und dass er so Maass und Ziel in die Bewegungen zu bringen hilft. Dieses scheint auch der Gründer der Heilgymnastik wohl erkannt zu haben, denn sonst hätte er nicht bei gewissen Uebungen dem Beugen und Strecken bemessene Hindernisse entgegengesetzt. Dieses Einverständniss zwischen den Beugern und Streckern eines Gelenkes bildet die Basis der Bewegungs-Coordination; aber damit reichen wir noch nicht aus, denn wir unterscheiden erstens gerade Bewegungen, welche durch Beuger und Strecker ausgeführt werden, und diagonale und runde Bewegungen, welche einerseits durch Beuger und Strecker und anderseits durch Pro- und Supinatoren oder Adductoren und Abductoren zu Stande gebracht werden.

Die geraden Bewegungen sind ferner einfache gerade Bewegungen, wenn das Glied nur in einem Gelenke gebeugt oder gestreckt werden soll und combinirte gerade Bewegungen, wenn dabei gleichzeitig oder fast gleichzeitig mehrere Gelenke in Anspruch genommen werden. Wenn z. B. beim Gehen das eine Bein, welches sich hinter dem andern befindet, vorschreiten soll, so muss gleichzeitig eine Beugung im Schenkel-, Knie- und Fussgelenk gemacht werden. Es muss sohin bei solchen Bewegungen ein Einverständniss zwischen allen dabei thätigen Beugern und Streckern walten.

Die diagonalen Bewegungen werden, wie gesagt, durch Beuger und Strecker einerseits und durch Pro- und Supinatoren, oder Adductoren und Abductoren anderseits, sohin durch Muskeln gemacht, deren Einzeleffecte sich nicht entgegengesetzt sind, sondern im Winkel auseinander gehen und deren Totaleffect demnach eine diagonale Bewegungslinie sein muss. Wenn die Beuger und Strecker das Bein nach vorne heben, die Abductoren aber es nach aussen ziehen, so wird die resultirende Bewegungslinie schief nach vorne und aussen gerichtet sein, und es wird von dem relativ

stärkeren Zug der einen oder der andern dieser beiden Muskelgruppen abhängen, ob die Bewegungslinie mehr nach aussen oder mehr nach vorwärts gerichtet ist.

Aus der diagonalen Bewegung geht die runde Bewegung hervor, wenn die Kraft der einen Richtung stetig und maassvoll wächst, während die der andern Richtung entsprechend nachgiebt, so dass die Bewegungslinie immer mehr der Zuglinie der einen Muskelgruppe sich nähert, wobei natürlich eine grosse Stetigkeit in den Contractionen und genaues Einverständniss der dabei betheiligten Muskeln erforderlich ist. Wird dieses Einverständniss gestört, wirkt ein Muskel momentan zu heftig und der andere zu schwach, so wird das Glied mehr oder weniger heftig nach der einen Zuglinie hingerissen, es entstehen die stossweisen, eckigen oder Zickzack-Bewegungen.

Es leuchtet von selbst ein, dass die Bewegungs-Coordination um so schwieriger wird, je mehr Muskeln bei einer Bewegung betheiligt sind, je mehr die Zuglinie der betheiligten Muskeln von einander abweicht und je steter Zug und Gegenzug wirken müssen: sie ist am leichtesten bei der geraden einfachen Bewegung, etwas schwieriger bei der geraden combinirten Bewegung, noch schwieriger bei der diagonalen Bewegung und am schwierigsten bei der runden Bewegung. Giebt es ja gar viele ganz gesunde und robuste Menschen, deren Bewegungen nie schön rund, sondern immer steif und eckig sind. Es ist daher ganz natürlich, dass bei der Bewegungs-Ataxie die runden Bewegungen zuerst leiden, dann die diagonalen, dann die geraden combinirten, während die geraden einfachen Bewegungen vielleicht gar nicht gestört werden. Während der Kranke im Beginn der Ataxie noch die meisten Bewegungen mit Maass und Ziel ausführt und kaum eine Spur dieser Krankheit zur Beobachtung kommt, begegnet es ihm, dass er beim Drehen des Körpers um seine Längenachse plötzlich einknickt und mehr oder weniger in Gefahr kommt zu fallen.

In den untern Gliedern verräth sich die Bewegungs-Ataxie zuerst beim Umdrehen, wie so eben angedeutet wurde

und bei weiterem Fortschritt der Krankheit auch beim Gehen in gerader Linie. Den taumelnden Gang wollen wir nicht hieher rechnen, denn dieser ist Folge der Gleichgewichtsstörung, dagegen manifestirt sich die Ataxie durch folgenden Erscheinungen: wenn der Kranke die 3 Segmente des untern Glieds, Schenkel, Bein und Fuss angezogen hat, um das Glied zum Schritt vorzusetzen, so wird das Bein maasslos nach vorne gezogen, und es kann dieses so rasch und mit einer solchen Energie geschehen, dass der ganze Körper dadurch erschüttert wird. Durch dieses maasslose Vorstrecken des Beins wird der Fuss so weit vom Boden entfernt, dass er denselben beim beabsichtigten Auftreten nicht erreichen kann, der Oberkörper des Kranken sohin zu weit vorsinkt und dadurch die Gefahr des Fallens herbeigeführt wird. Der Fuss fällt dabei schwer und plump auf den Boden auf. Eine Modification dieser Krankheit macht sich dadurch bemerklich, dass das Bein nicht so gewaltsam vorgestreckt, der Fuss aber um so heftiger zum Boden niedergerissen wird, es entsteht das Strampfen und bekanntlich wurden die vielen Ataktischen, die in Gräfenberg bei Priesnitz ihr Heil suchten, kurzweg die Strampfer genannt. Da aber beim Gehen auch die Abductoren und Adductoren, wenn auch nur in bescheidenem Maass betheiligt sind, so können auch diese bei der gestörten Coordination eine excessive Kraft entwickeln und der Kranke schleudert dann das Bein, statt solches vorzusetzen, mehr oder weniger heftig nach aussen, gegen die Beine seines Führers oder schief nach innen, so dass es sich um das andere Bein schlägt — der kranke Arzt, welchen die Herren *Romberg* und *Steinthal* beobachtet haben (Beobachtung 31) schleuderte gewöhnlich das linke Bein um das rechte — und es kann dieses Schleudern so gewaltsam werden, dass es verletzend für die nahe beim Kranken stehende oder ihn führenden Person wird, wie solches der von *Cruveilhier* veröffentlichte Fall der *Gruyer* (Beobachtung 25) zeigt, welche beim Versuch zu gehen, so heftig um sich schlug, dass sie selbst die sich ihr nahenden Personen warnte. Wenn Ataktische auch noch zur Noth geradaus gehen können, so sind sie oft gar nicht

in der Möglichkeit, sich umzudrehen, sie bringen die dazu nöthige Coordination der dabei betheiligten Muskeln nicht zusammen.

Sehr deutlich zeigt sich auch die Ataxie in den obern Gliedern: nicht nur, dass die einzelnen Finger beim Versuch, sie zu gebrauchen, sich verzerren, und dadurch jede feinere Arbeit, sogar das Aufgreifen kleiner Gegenstände verhindern, sondern es werden auch die gröberen Bewegungen arg gestört. Wenn der Kranke z. B. ein Glas voll Wasser in runder Bewegung zum Munde führen will, so wird diese Bewegung eckig, sie geschieht stossweise und er ist keinen Augenblick dagegen sicher, sich das Wasser ins Gesicht zu schleudern oder das Glas mehr oder weniger gewaltsam gegen seine Zähne zu stossen.

Während der Kranke an ausgebildeter Ataxie der untern Glieder leidet und weder zu stehen, noch zu gehen vermag, kann er doch auf dem Bette liegend, bei verschlossenen wie bei geöffneten Augen, die meisten, wo nicht alle ihm aufgegebenen Bewegungen leicht und oft mit einer erstaunlichen Kraft ausführen. Namentlich ist ihm das Beugen und Strecken der untern Glieder sehr leicht; etwas unsicherer oder maassloser wird das Abduciren eines Beins, und das Umdrehen im Bett konnten Viele gar nicht mehr zu Stande bringen. Dieses verschiedene Verhalten des Coordinationsvermögens im Stehen und Gehen einerseits und in der horizontalen Lage anderseits, dürfte sich dadurch erklären, dass beim Stehen und Gehen die Muskeln, abgesehen von der Aufgabe, die Last des Körpers zu tragen, schon durch das Bestreben, das Gleichgewicht zu erhalten, in Anspruch genommen sind, sie sohin eine doppelte Coordination zu leisten haben: die Coordination für die Erhaltung des Gleichgewichts und die Coordination für die Ortsbewegung, und dem sind sie nicht mehr gewachsen, die Aufgabe ist zu complicirt. Fällt aber die Aufgabe, das Gleichgewicht unter der Körperlast zu erhalten, hinweg, dann wird natürlich die Coordination der Ortsbewegung sehr erleichtert. Daher mag es auch kommen, dass in den obern Gliedern, die bei der

Erhaltung des Gleichgewichts wenig betheiligt sind, ausser dass sich zuweilen ein oder der andere Arm instinctiv ausstreckt, die Ataxie der Ortsbewegung nicht so bald und nicht so stark auftritt, wenn nicht die Krankheit weit fortgeschritten ist oder in den obern Gliedern begonnen hat.

Noch ist beachtenswerth, dass den Ataktischen bald diese, bald jene Bewegungen leichter oder schwerer fallen. Die beiden Kranken des Dr. *Lecocq* (Beob. 15 und 40), deren einer in Folge einer Rückenmarks-Erschütterung, der andere aus unbekannten Ursachen ataktisch geworden war, und der Kranke des Dr. *Marotte* (Beob. 37), fanden beim Rückwärtsgehen wenig und resp. gar keine Schwierigkeit. Manchen fiel das Stiegen-Emporsteigen *(Duchenne)*, Andern das Herabsteigen besonders schwer, so meinem Kranken (Beob. 19), einem Kranken von *E. Horn* (*Steinthal* S. 44), dem Kranken des Dr. *Oulmont* (Beob. 34) und dem einen Kranken des Dr. *Lecocq* (Beob. 40.)

Die elektrische Muskelirritabilität ist bei der Ataxie der Ortsbewegung ungestört.

Bei der Coordinationsstörung der Ortsbewegung muss ich noch einer besondern Form derselben gedenken, welche sich als sogenannter Reitbahngang kund giebt, den Dr. *Friedberg* so gut beschrieben hat*) und welcher darin besteht, dass der Kranke beim Gehen unwillkürlich einen kleineren oder grösseren Bogen beschreibt, indem eine unsichtbare Gewalt ihn drängt, die eine oder die andere Seite des Körpers vorzuwenden und so schief nach der entgegengesetzten rechten oder linken Seite zu gehen. Bei dem kleinsten Bogen dreht der Kranke sich um seine eigene Axe. Dr. *Duchenne* hat den Reitbahngang ein paar Mal beobachtet, auch in Professor *Teisier's* einem Fall (Beob. 9, 10, 11) ist sie vorgemerkt, ja in dem einen Fall des Dr. *Duchenne* (Beob. 9), begann die Krankheit mit einem Anfall von Reitbahngang. Diese Art von Motilitätsstörung gehört nicht we-

---

*) *H. Friedberg:* Ueber die semiotische Bedeutung des Reitbahnganges. Leipzig *O. Wigand.* 1861.

sentlich zur Bewegungs-Ataxie, sie kommt im Gegentheil nur ausnahmsweise, als eine accidentelle Erscheinung bei derselben vor; aber in Bezug auf die Pathologie der Bewegungs-Ataxie verdient sie unsere Beachtung, wie wir weiter unten sehen werden.

Die Bewegungs-Ataxie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig in beiden untern Gliedern, seltener beginnt sie in dem einen Bein, um sich über kurz oder lang auf das andere Bein zu verbreiten. In dem Fall der Herren *Charcot* und *Vulpian* (Beob. 63) erkrankte das linke Bein 4 Jahre früher als das rechte; sonst aber erfolgte die Erkrankung des zweiten Beins viel schneller. Wenn die Krankheit weit fortgeschritten ist, so verbreitet sich die Ataxie von den untern auf die obern Glieder und Herr *Duchenne* nennt sie dann Ataxie généralisée. Herr *Duchenne* hat einen Fall beobachtet, wo die Ataxie nach Art der Hemiplegie auf der einen Seite begann (Beob. 7): sie befiel zuerst die linke und 3 Jahre später die rechte Seite und Herr *Duguet* und ich selbst haben Fälle gesehen, wo die Ataxie auf die rechte Seite beschränkt blieb (Beob. 65, 66). In selteneren Fällen bricht die Ataxie zuerst in den obern Gliedern aus und theilt sich erst später den untern Gliedern mit, solche Fälle zeigen die Beobachtungen 22, 42, 61. Ja Dr. *Vernay* hat einen Fall (Beob. 8) veröffentlicht, wo die Ataxie sich auf die obern Glieder beschränkte. Aber der 3 Jahre alte Fall war 1861 noch nicht abgelaufen, und wer weiss, ob nicht die untern Glieder endlich doch noch in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Sehr zu beachten ist noch der Umstand, dass die Ataxie sich stärker geltend macht, wenn der Kranke den Blick von den zu bewegenden Gliedern abwendet, dass sie aber nicht ausbleibt, wenn er diese Glieder mit den Augen überwacht, sondern nur dann etwas schwächer auftritt. Genauere Beobachtungen werden uns vielleicht belehren, dass in solchen Fällen, wo die Ueberwachung der Glieder mit den Augen erforderlich ist, um die Ataxie zu mildern, neben der genuinen Ataxie auch eine secundäre Ataxie in Folge von

Muskelanästhesie vorliegt, wo das Muskelgefühl durch das Gesicht ersetzt werden muss; dass dagegen bei der reinen Ataxie ohne gleichzeitige Muskelanästhesie schon die Einwirkung des Lichts auf die Augen hinreicht, um die Ataxie zu mässigen, eine directe Ueberwachung der Glieder durch die Augen sohin nicht nöthig ist.

Die Ataxie schleicht sich in der Regel sehr leise und allmälig heran, braucht oft viele Jahre zu ihrer Entwicklung. Manchmal bildet sie sich etwas rascher aus und in 2 von Professor *Teisier's* Fällen erfolgte der Ausbruch sogar plötzlich. (Beob. 11 und 13.)

Die Ataxie kann genuin auftreten, ohne dass irgend ein anderes Symptom im Bereich der Sensibilität vorherging, sie kann aber auch nach oder gleichzeitig mit der Muskelanästhesie sich bemerklich machen. In jenen Fällen, wo sie von den untern Gliedern auf die obern sich verbreitete, hat sie sich in der Regel durch ein Gefühl von Taubheit in den von dem Mediannerven versorgten beiden letzten Fingern der Hand angekündigt.

In nicht gar seltenen Fällen geht die Ataxie in wirkliche Lähmung über, so in den Fällen 3, 34, 35, 36, 38, 40, ohne dass die Bedingungen dieses Uebergangs bis jetzt genau bekannt sind. Wahrscheinlich liegt ihm eine Verbreitung der Degeneration der Hinterstränge auf die Vorderstränge zu Grund.

### e) Die Coordinationsstörungen in den Sprachwerkzeugen.

Die Erschwerung der Sprache, welche offenbar durch eine Coordinationsstörung der ihr dienenden Muskeln bedingt ist, wurde von den meisten französischen Autoren als ein pathognomonisches Zeichen der allgemeinen Lähmung der Geisteskranken bezeichnet, gleichviel ob die Geisteskrankheit schon bestand, als die sogenannte allgemeine Lähmung erschien, oder ob die vermeintliche Lähmung, von

unten nach oben sich verbreitend*), die Zunge und den Larynx erreicht hatte: sowie die Erschwerung der Sprache eintrat, nahm man an, dass die Geistesstörung zuverlässig folgen werde. Ich werde die hier einschlägigen Fragen weiter unten bei den verschiedenen Formen der Bewegungs-Ataxie in sorgfältige Erwägung ziehen; hier beschränke ich mich auf die Meldung, dass bei der genuinen Bewegungs-Ataxie die fragliche Erschwerung der Sprache auch zur Beobachtung kommen kann, ohne dass eine Geistesstörung folgt, und dass die Herren *Türck*, *Teisier* und *Charcot* und *Vulpian* (Beob. 25, 42, 44, 61) solche Fälle veröffentlicht haben. Ich bemerke aber zugleich, dass die Coordinationsstörung der Sprachwerkzeuge eben so wenig wie der Reitbahngang der eigentlichen Bewegungs-Ataxie angehört, sondern ein Epiphänomen ist, dessen Bedeutung wir unten bei der Pathologie studiren werden, auch werden wir bei den verschiedenen Formen der Bewegungs-Ataxie darauf zurück kommen.

Ausser den bis jetzt besprochenen Motilitätsstörungen beobachtet man auch zuweilen Zuckungen, zum Theil schmerzhafter Art in den afficirten Gliedern. Auch kommen zuweilen Erschütterungen des Körpers, wie von elektrischen Schlägen, noch vor dem Eintritt der eigentlichen Ataxie vor. Die merkwürdigste Erscheinung aber bot der Kranke der 37. Beobachtung, dessen Beine, wenn er ruhig auf dem Bette lag, heftig und planlos umhergeschleudert wurden, und was besonders zu denken giebt, ist der Umstand, dass diese energischen automatischen Bewegungen auffallend heftiger wurden, wenn der Kranke die Augen schloss.

## II. FUNCTIONSSTÖRUNGEN IM BEREICH DER SENSIBILITÄT.

Im Bereich der Sensibilität treffen wir bei der Bewegungs-Anästhesie zwar nicht als constante und nothwen-

---

*) Ich nenne diese Lähmung deswegen eine „sogenannte“ oder eine vermeintliche, weil eine genauere Beobachtung ergeben hat, dass sie keine wirkliche Lähmung, sondern ebenfalls eine Coordinationsstörung ist.

dige, aber doch als sehr häufige, in der grossen Mehrzahl der Fälle wahrnehmbare Erscheinungen einige Formen von Hyperästhesie und Schmerzen, dann Haut- und Muskelanästhesie.

### 1. Hyperästhesien und Schmerzen.

Eine merkwürdige und meines Wissens nur bei der Bewegungs-Ataxie vorkommende Erscheinung sind flüchtige, beinahe mit Blitzesschnelle auftretende, verschiedene Körpertheile, vorherrschend aber die Glieder heimsuchende bohrende Schmerzen. Sie kommen anfallsweise, dauern an einem Punkte eine oder ein paar Secunden oder Minuten und verschwinden eben so schnell, wie sie gekommen sind; und so geht der Wechsel 24—48 Stunden mit kürzeren oder längeren Pausen fort, und während dieser Anfälle werden die schmerzhaften Punkte höchst empfindlich. Diese Hyperästhesie kommt und verschwindet mit den Schmerzen. Nach 24—48 Stunden tritt eine Intermission ein, die wochenlang dauern kann. Je weiter die Krankheit fortschreitet, desto kürzer werden gewöhnlich die Intermissionen und desto peinlicher werden die bohrenden Schmerzen, die eine unerträgliche Heftigkeit erreichen können. Professor *Bang*, welcher in seiner Vorlesung über die Lähmungen (Bibliothek for Læger, 1861; Juli) auch die Bewegungs-Ataxie besprochen hat, sagt: ich habe auf diese flüchtige Schmerzen Lähmung erfolgen gesehen, welche einige Stunden oder Tage lang zunahm und dann in eben so langer Zeit wieder verschwand. Zur Zeit steht Herr *Bang* mit dieser Beobachtung allein. Bei manchen Kranken verschwanden im spätern Verlauf der Krankheit diese Schmerzen, besonders wenn die andere Art von Schmerz sich ausbildete.

Dieser andere Schmerz ist ein einschnürendes Gefühl, eine Art Gürtelschmerz, welcher sich um die Basis der Brust oder um den Unterleib herumzieht, permanent ist und für den Kranken höchst lästig werden kann. Bei manchen Kranken verwandelt sich dieses Gürtelgefühl in einen Druck im Becken, auf das Rectum und auf die Blase.

Andere Arten von Schmerzen können bei der Bewegungs-Ataxie zwar vorkommen, stehen aber mit ihr in keinem wesentlichen Zusammenhang, sind zufällige Erscheinungen. Man hat sich gewundert, dass bei der Ataxie kein Rückenschmerz beobachtet werde, aber einerseits sehe ich nicht ein, warum ein solcher Schmerz der Ataxie zukommen solle und anderseits liegen doch auch einzelne Fälle vor, wo die Kranken über einen mehr oder weniger empfindlichen Schmerz im Rücken klagten. Solches war z. B. bei zwei Kranken der Herren *Charcot* und *Vulpian* (Beob. 61 und 62) der Fall.

**2. Anästhesien.**

Haut- und Muskelanästhesie ist bei der Bewegungs-Ataxie eine sehr häufige, aber keine constante Erscheinung und zwar können beide Anästhesien vereint oder jede derselben isolirt auftreten.

In der Haut kann der Tastsinn erlöschen, während die Empfindung für die Temperaturen und den Schmerz erhalten bleibt. Zu beachten ist ferner, dass die Sensibilität der Haut in den leidenden Theilen an verschiedenen begrenzten Stellen ein verschiedenes Verhalten zeigen kann, indem sie an einigen Stellen gut erhalten, an anderen stumpf und an noch andern erloschen ist. Die Schwächung der Hautsensibilität kann, wenn sie noch keinen hohen Grad erreicht hat, der Beobachtung entgehen; um der Sache sicher zu sein, soll man die Kranken an verschiedenen Stellen leise berühren, während sie die Augen geschlossen oder abgewendet haben. Die *Weber*'sche Sensibilitätsprüfung mittels der Zirkelspitzen ist zu bekannt, als dass wir sie näher zu besprechen brauchten.

Die Abnahme der Sensibilität offenbart sich auch dadurch, dass die Eindrücke erst einige Zeit später, als sie stattgefunden, zum Bewusstsein kommen: die Zeitdifferenz betrug in manchen Fällen 2—3 und mehr Secunden.

Der Verlust der Muskelsensibilität offenbart sich am häufigsten und zuerst in den Fusssohlen: die Kranken fühlen den Boden unter ihren Füssen nicht mehr deutlich, es ist

ihnen, als wenn sie auf einem wollenen Teppich, auf nachgiebigem Sand oder auf Springfedern gingen; sie können den ihren Bewegungen entgegengesetzten Widerstand oder den auf ihren Gliedern lastenden Druck nicht schätzen und die elektrische Muskelsensibilität ist erloschen. Bei weiteren Fortschritten der Muskelanästhesie, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, wenn die Kranken das Muskelbewusstsein (nach *Duchenne)* verloren haben, dann haben sie auch kein Bewusstsein von der Lage oder der Stellung der afficirten Glieder, wenn sie dieselben nicht sehen. Dieser Grad oder diese Art von Muskelanästhesie scheint gar nicht selten bei Ataktischen vorzukommen.

## III. STÖRUNGEN IM GEBIETE DER SPECIFISCHEN SINNE.

### 1. Störungen des Auges.

Die Ataxie beginnt sehr häufig mit der Lähmung eines oder des andern Bewegungsmuskels des Auges. Am häufigsten ist nach Herrn *Duchenne* der Abducens auf einer oder auf beiden Seiten gelähmt, es entsteht Schielen und Doppeltsehen. Bei Andern hängt das eine obere Augenlid herab. Bei noch Andern ist die eine Pupille viel weiter als die andere. Herr *Duchenne* stellt das Vorkommen einer solchen Differenz zwischen beiden Pupillen in dem ersten Stadium der progressiven Bewegungs-Ataxie in Abrede, aber ich habe sie selbst (Beob. 2) gesehen. Endlich wurde ein paar Mal eine möglichste Verengerung beider Pupillen beobachtet, einmal von Herrn *Romberg*, einmal von Herrn *Duchenne* selbst. Diese verschiedenen Zufälle können nach einiger Zeit wieder verschwinden, sie können aber auch ununterbrochen fortdauern.

Eine andere Erscheinung am Auge ist eine Art Doppeltsehen, die mir aber nicht, wie Herr *Duchenne* glaubt, durch ein schwaches Schielen bedingt erscheint, denn ich habe es beobachtet, wo keine Spur von Schielen zu finden war. Es werden dabei nicht sowohl voluminöse Körper als kleine oder dünne oder ferne Gegenstände doppelt gesehen, z. B.

die Buchstaben einer Handschrift, Blitzableiter, ferne Thurmspitzen. Das Doppeltsehen kann im Beginn und im Verlauf der Ataxie eintreten; es kann öfter kommen und vergehen, wie solches die Herren *Duchenne* und *Chariot* und *Vulpian* gesehen haben (Beob. 4 und 36). Es kann aber auch viele Jahre bestehen wie in der Beobachtung 19.

Eine dritte Erscheinung am Auge ist die Amblyopie und die Amaurose, welche selten im Beginn der Ataxie, um so häufiger in ihrem späteren Verlauf den unglücklichen Kranken treffen. Nach Herrn *Duchenne* entdeckt man in Fällen von Amaurose, und selbst in Fällen von Amblyopie, mittels des Augenspiegels eine Atrophie der Papille des Sehnervens und die Herren *Bourdon*, *Charcot* und *Vulpian* haben solches bei den von ihnen beobachteten Kranken bestätigt gefunden. Herr *Duchenne* hat in einem solchen Fall den Befund des Augenspiegels abbilden lassen: die ganze innere Fläche des Auges war dunkel geröthet, hatte schwärzliche Flecke, welche Herr *Duchenne* für abgelöstes Pigment in Folge von Maceration der Chorioïdea erkennt; die äussere Hälfte der Papille war graulichweiss und hatte scharfe Ränder, die Capillargefässe darin waren vollkommen verschwunden. Die centralen Blutgefässe waren auf die innere Hälfte der Papille verdrängt, deren Farbe röthlichweiss war. Die Venen waren überfüllt. Die Arterien, besonders der obere Zweig, hatten einen schwächeren Durchmesser und waren blasser. Die Macula normal*). Die Störungen des Auges sind bei der Ataxie sehr häufig. Herr *Duchenne* hat sie unter 20 Fällen 17 Mal gesehen und unter den 68 vorn zusammen gestellten Fällen finden sie sich 30 Mal. Unter den Fällen, wo sie fehlen, sind einige, die wohl von der progressiven Ataxie zu unterscheiden sind, bei welchen die Augen kaum leiden. Doch davon weiter unten.

---

*) Ich habe diese schon während des Lebens sichtbare anatomische Veränderung deswegen ausführlich wiedergegeben, weil sie uns einen Anhaltspunkt giebt, den atrophischen Process in den centralen Theilen des Nervensystems zu würdigen.

### 2. Störungen in den Ohren.

Obwohl das oben citirte Hippokratische Buch das Ohrenklingen als ein Symptom der Tabes dorsualis hervorhebt, und obwohl dieses Symptom auch von einigen älteren Schriftstellern über Tabes dorsualis vorgemerkt wird, und Dr. *Kaula* in seiner Schrift über die Spermatorrhoe ausdrücklich sagt, das Gehör werde bei solchen Kranken unter allen specifischen Sinnen am stärksten affieirt, so habe ich es doch nicht oft bei der Ataxie gefunden. Ich selbst habe es bei einem Kranken (19) in sehr permanenter Weise getroffen: es bestand seit länger als 27 Jahren ununterbrochen und hatte etwas Schwerhörigkeit zur Folge, und unter den vorne zusammen gestellten Beobachtungen sind es die Fälle 1, 13, 41, 53, 57, 64, wo das Gehör afficirt war.

## IV. STÖRUNGEN IM GEBIET DER GESCHLECHTSORGANE.

### 1. Die krankhafte Reizbarkeit der Geschlechtsorgane.

Die meisten Schriftsteller, welche über die Tabes dorsualis geschrieben, heben die krankhafte Reizbarkeit der Genitalien bei Männern als eine constante Erscheinung hervor; *Lallemand* und Prof. *Kaula* besprechen bei der Spermatorrhoe, die sie mit der Tabes dorsualis identificiren, diese krankhafte Reizbarkeit ausführlich, Geheimerath *Schönlein* hat sie genau beschrieben und sein Schüler *Canstatt* ist darin nicht zurückgeblieben. Auch Professor *Trousseau* betont in der jüngsten Zeit diese krankhafte, energielose Erregung der Genitalien als eine häufige Erscheinung bei der Bewegungs-Ataxie und sagt, dass diese Krankheit nicht selten damit beginne. Um so auffallender musste es sein, dass Herr *Duchenne* behauptet, er habe die „Surexcitation" der Genitalien nur ein einziges Mal bei der Ataxie beobachtet, und doch hatte dieser Autor zur Zeit, als er die zweite Ausgabe seiner Électrisation localisée veröffentlichte, 40 Fälle von Bewegungs-Ataxie beobachtet. Wahrlich, wenn das Zeugniss des Professors *Trousseau* nicht vorläge, der

denn doch als ein zuverlässiger Beobachter anerkannt ist, und welcher angiebt, diese Reizbarkeit bei der Hälfte seiner Ataktischen gefunden zu haben, so könnte man zweifeln, ob die sogenannte Rückendarre, bei welcher die Reizung der Genitalien so in den Vordergrund tritt, wirklich zur Bewegungs-Ataxie gehöre. Diese Affection der Genitalien wird sich freilich nicht in allen Fällen von Bewegungs-Ataxie finden, sie wird vielleicht nur da angetroffen werden, wo geschlechtliche Excesse irgend einer Art die Ataxie verursacht haben oder ein wesentlicher Mitfactor ihrer Genese waren; bei all dem bleibt es höchst auffallend, dass sie Herrn *Duchenne* nur so ausnahmsweise vorgekommen ist. Wenn die Herren *Cruveilhier, Charcot* und *Vulpian* von derselben schweigen, so wollen wir nicht ausser Acht lassen, dass diese Herren ihre Beobachtung bei Frauen machten, bei welchen meines Wissens eine solche Genitalreizung entweder nicht vorkommt, oder in anderer Art auftritt.

Diese Genitalreizung offenbart sich zuerst durch allzu häufige nächtliche Saamenergiessungen; allmälig wird der Geschlechtstrieb immer reger und die Genitalien besitzen noch hinreichende Energie, ja die Kranken werden durch häufige, ganz unwillkürliche, nicht durch erotische Vorstellungen angeregte Erectionen gepeinigt, die selbst in Priapismus übergehen können. Allmälig lässt aber bei fortdauernder Reizbarkeit die Energie der Genitalien nach, es kommt nur noch zu schwachen, kurz dauernden Erectionen und wenn der Kranke den Beischlaf versuchen will, so erfolgt die Saamenergiessung, wenn er kaum das Glied in die Scheide gebracht oder selbst bevor er noch dieses Ziel erreicht hat. Bei noch weiterer Steigerung dieser Reizbarkeit erfolgen die Saamenergiessungen bei jeder unbedeutenden Reibung des Penis durch die Kleider oder selbst bei wollüstiger Vorstellung und bei nur halber Erection des Glieds. Dass nun durch alle Saamenergiessungen das vorhandene Gefühl der Müdigkeit noch bedeutend gesteigert wird, ist eine bekannte Sache, ja das Gefühl von Mattigkeit nach dem Coïtus ist auch bei relativ Gesunden ein verdächtiges

Zeichen, es lässt ein nahendes Rückenmarksleiden befürchten. Dieser Zustand der krankhaften Genitalreizbarkeit, wenn einmal auf seiner Höhe angekommen, nimmt meistens einen traurigen Ausgang, doch glaube ich, dass er auch unter Umständen mit der Zeit in den nachfolgend zu besprechenden torpiden Zustand der Genitalien übergehen kann, ja einige Beobachter haben diese Wendung als eine günstige Erscheinung begrüsst, mit welchem Recht, lasse ich dahingestellt.

## 2. Der Torpor der männlichen Genitalien.

So wenig die neueren Autoren der Irritation der männlichen Genitalien bei der Bewegungs-Ataxie gedenken, so häufig wird der torpide Zustand dieser Organe von ihnen vorgemerkt. Während bei der Irritation der Geschlechtstrieb immer rege ist, erlöscht derselbe bei dem torpiden Zustand immer mehr, die Kranken fühlen endlich gar keine Neigung und noch weniger Drang, den Beischlaf auszuüben; während dort jede sinnliche oder materielle Reizung Erectionen oder Pseudo-Erectionen aufruft, bleiben hier die Erectionen ganz aus. Dieser Zustand kann sich ausnahmsweise sehr frühzeitig einstellen und noch ehe sich die Zeichen der eigentlichen Bewegungs-Ataxie bemerklich gemacht haben, wie in dem einen Fall des Herrn *Duchenne* (Beob. 4), wo der Impotenz nur eine temporäre Diplopie vorhergegangen war; in der Regel aber wird derselbe erst im späteren Verlauf, oder, und zwar wieder ausnahmsweise, sehr spät beobachtet. So führt Dr. *Steinthal* einen 52jährigen Mann vor, welcher an allgemeiner Bewegungs-Ataxie litt, dessen Krankheit über 10 Jahre alt war, der seit 4—5 Jahren den Koth und seit einem Jahr den Harn nicht mehr halten konnte und der bei alledem versicherte, noch vor 4 Monaten den Beischlaf vollzogen und noch jetzt häufig des Morgens Erectionen zu haben*). Auch die Herren *Duchenne* und

---

*) *Steinthal* in *Hufeland's* Journal. 1844; August, S. 41.

*Trousseau* haben jeder einen Fall von allgemeiner Bewegungs-Ataxie beobachtet, wo die Zeugungskraft noch erhalten war, und Prof. *Teisier* meldet von seinem Kranken *Auguste Rivière*, der doch an vorgeschrittener Bewegungs-Ataxie litt, dass der seit 3 Jahren erloschen gewesene Geschlechtstrieb wieder erwachte und von Erectionen begleitet war (Beob. 6).

Bei der Atrophie der Geschlechtstheile wurde auch eine Hypertrophie der Prostata gefunden; inwieferne dies häufig oder selten, wesentlich oder zufällig ist, wurde bis jetzt nicht ermittelt.

## V. STÖRUNGEN DER INTELLIGENZ UND DES GEMÜTHS.

Abgesehen von dem bei der Bewegungs-Ataxie häufig vorkommenden Schwindel ist das Bewusstsein und die Intelligenz selten gestört, das Gemüth selten verstimmt, ja in den Fällen der schlimmsten Art, wo die blinden, empfindungslosen und des Gebrauchs ihrer Glieder beraubten Kranken doch allen Grund zum tiefsten Kummer haben, sieht man dieselben ihre fürchterliche Lage mit einer bewunderungswürdigen Resignation ertragen. Und wenn Dr. *Steinthal* es schwer begreiflich findet, wie die meisten Schriftsteller Schwund des Gedächtnisses, Schwäche der Urtheilskraft, hypochondrisch-melancholische Stimmung, Lebensüberdruss, Neigung zu Selbstmord, zu den gewöhnlichen Symptomen vorgerückter Rückendarre zählen, so hat er allerdings Recht; wenn er aber diese Störungen bei der Rückendarre ganz läugnet, so befindet er sich im Irrthum. Bei den auf das Rückenmark beschränkten Krankheiten kommen diese Störungen freilich nicht vor, denn sie sind Manifestationen von Hirnaffectionen, aber bei der Rückendarre oder Bewegungs-Ataxie ist ja das Hirn oft betheiligt. Es kommt allerdings Gedächtnissschwäche zuweilen bei der Bewegungs-Ataxie, namentlich bei der durch geschlechtliche Ausschweifungen verursachten vor, und dass das Gemüth sehr deprimirt sein könne, namentlich wenn der Kranke seinen Zustand zu würdigen weiss, das habe ich selbst beobachtet.

Es kommt aber auch vor, dass sich zur Bewegungs-Ataxie eine wahre Geisteskrankheit gesellt, wie solches in einem Fall des Geheimenrath *Horn* (Beobachtung 39) und in 2 Fällen des Dr. *Türk* geschah, und wenn in solchen Fällen vor dem förmlichen Ausbruch der Geisteskrankheit die Sprache erschwert war, so will ich nicht darüber streiten, ob solche Fälle als Bewegungs-Ataxie mit Geistesstörung, oder als Paralysis generalis progressiva alienorum zu bezeichnen seien.

## VI. STÖRUNGEN DER VERDAUUNGS- UND HARNORGANE.

Die Verdauung kann bei der Ataxie viele Jahre ganz normal bleiben, mit der Zeit aber wird sie endlich langsam und kann auch mancherlei Störungen erleiden. Die Darmentleerungen viele Jahre normal, fangen in den späteren Stadien der Krankheit gewöhnlich an zu stocken, während der Leib sich auftreibt und fest wird. Die Verstopfung kann ziemlich hartnäckig werden, zuletzt aber erfolgt meistens eine Lähmung des Sphinkters des Rectums und ein unfreiwilliger, endlich auch unwissentlicher Abgang der Fæces. Eine Lähmung des äussern Sphinkters ohne Incontinenz des Koths kann sich schon frühzeitig einstellen.

Der Drang zum Harnlassen stellt sich auf der Höhe der Krankheit, oder auch schon früher häufig ein; der Harnabgang ist oft erschwert, in den späteren Stadien geht er aber in der Regel unwillkürlich ab; zuweilen wechseln Dysurie und Enuresis mit einander ab. Die Schleimhaut der Blase leidet oft, in Folge eines atonischen Zustandes an einem Katarrh, welcher in manchen Fällen schon frühzeitig erscheint und der nicht selten in Entzündung und Eiterung dieser Schleimhaut übergeht. Diese Entzündung und Eiterung, wenn nicht rechtzeitig bemerkt und bekämpft, verbreitet sich auf die Nieren und führt den Tod des Kranken herbei. Unter den oben in der Casuistik vorgeführten Fällen finden sich einige, welche einen solchen Ausgang genommen haben. In *Cruveilhier's* Fall der *Magdalene Catin* z. B. liegt dieser Ausgang mit einem entsprechenden Sectionsbefund vor. Auch

die Beobachtungen 21, 36, 64 gehören hieher. Einige Beobachter, welche ähnliche Fälle gesehen, waren der Meinung, dass das Nierenleiden Ursache des Rückenmarksleidens gewesen sei, aber schon Herr *Cruveilhier* hat erkannt, dass die Entzündung und Vereiterung der Blase und der Nieren ihren Grund in der Lähmung hatten.

## VII. STÖRUNGEN DER ERNÄHRUNG UND DES STOFFWECHSELS.

Bei längerer Dauer der Ernährungs-Ataxie leidet die Ernährung des Bluts: die rothen Blutkörperchen und der Faserstoff nehmen in demselben ab, das Blut wird blass und dünnflüssig.

Oft, doch bei weitem nicht immer, leidet die Ernährung des Körpers, besonders der Muskeln der ataktischen Glieder, und die dadurch bedingte Abmagerung kann eine sehr bedeutende sein. Aber diese Abmagerung kann kaum mit der selbstständigen Muskelatrophie in eine Kategorie gestellt werden. In den Fällen 35, 36, 37 war starke Abmagerung zugegen, aber die Kranken litten auch an Tuberculose und Schwindsucht. Im 63. Fall aber war die Atrophie von fibrillären und fasciculären Zuckungen begleitet und Herr *Duchenne* hat einen Fall beobachtet, wo die untern Glieder an Ataxie, die obern an genuiner Muskel-Atrophie litten.

Ueber Anomalien des Stoffwechsels hat der Harn bis jetzt keinen Aufschluss gegeben, wenn man nicht die Krystalle von oxalsaurem Kalk, welche zuweilen darin gefunden werden, und den ganz excessiven Gehalt an Phosphaten, welchen ich beobachtet habe, in Rechnung bringen will. Vor ohngefähr 7 Jahren wurde ich von Herrn Dr. *C. Reuss* hier zur Berathung über einen jungen Mann beigezogen, welcher, wie er (der Kranke) meinte, an Paraplegie litt und dabei blind war. Ich vermuthete Zucker im Harn, und im Laboratorium des Herrn Professors *Scherer* wurde solcher auch darin gefunden. Ich hatte nicht Gelegenheit, den Kranken genauer zu untersuchen, denn er kündigte uns an, dass eine Dame ihn mit Revalenta arabica versehen habe, von welcher er seine Genesung hoffe: er ist gestorben. In neuester Zeit

habe ich noch zweimal den Harn auf Zucker untersuchen lassen, es ist aber keine Spur davon gefunden worden. Auch Herr *Duchenne* sagt, dass Herr *Mialhe* mehrmals vergebens nach Zucker gesucht habe. Dass aber meine Vermuthung in Betreff des im Harn zu findenden Zuckers nicht ohne Berechtigung war, das beweist der erste Kranke des Herrn *Remak*, welcher an Ataxie und an Meliturie litt, und bei dem nach begonnener Anwendung des anhaltenden Stroms mit der Besserung der Ataxie auch der Zucker aus dem Harn verschwand. Hier bestand doch wohl ein Zusammenhang der Meliturie mit der Ataxie und es dürfte diese Erscheinung wohl auf eine Affection des 4. Ventrikels hinzeigen.

Schliesslich muss ich der natürlichen Wärme des Körpers gedenken, die auch ein Ergebniss des Stoffwechsels ist. und diese ist bei der Bewegungs-Ataxie herabgedrückt. Die Ataktischen sind überhaupt gegen die Kälte empfindlich, ihre Wärmeproduction hat abgenommen, manche fühlen ein vom Rückenmark ausgehendes Frösteln und bekommen selbst anfallsweise Schüttelfröste ohne darauf folgende Hitze. In ataktischen Gliedern haust oft ein blos subjectives Kältegefühl, bei vorgeschrittener Krankheit aber ist die Temperatur in denselben wirklich und nicht unbedeutend gesunken.

## B. **Symptomen-Gruppirungen.**

Die im vorhergehenden Kapitel gemusterten Erscheinungen kommen nicht immer vereint und nicht immer in derselben Aufeinanderfolge vor, sondern sie gehen mannigfache Combinationen ein und es entstehen so zahlreiche pathologische Arten oder Spielarten der Bewegungs-Ataxie. Untersuchen wir aber diese mannigfaltigen Formen genauer, so sehen wir auf den ersten Blick, dass alle diese Formen von dem Organe ausgehen, welches der Erhaltung des Gleichgewichts und der Bewegungs-Coordination vorsteht und dass die verschiedenen Symptomen-Complexe entstehen, indem die ursprüngliche Krankheit sich auf die Organe der Sensibilität, der specifischen Sinne, der Sprache oder selbst auf

die der Intelligenz in mannigfacher Weise verbreitet und auf die Organe der Zeugung, der Verdauung, der Harnausscheidung und auf den Stoffwechsel zurückwirkt. Um ein klares Bild von der Krankheit zu erhalten, müssen wir daher vor Allem die reine Bewegungs-Ataxie, ohne sonstige Störung, ins Auge fassen und gleichsam an diesen Krystallisationskern nach einander die bei der Ataxie vorkommenden Störungen anschiessen lassen, bis wir zu der Ataxie locomotrice progressive généralisée des Herrn *Duchenne* und noch weiter bis zur Bewegungs-Ataxie mit Geistesstörung gelangen.

Die Störungen in den Verdauungs- und Harnorganen sind wie gesagt Folgen der Ataxie, können sohin keine besonderen Formen derselben bedingen; dasselbe gilt von der Atonie der Genitalien. Nur der Reizungszustand der männlichen Genitalien mit der ihn begleitenden Mattigkeit und schnellen Ermüdung, welcher dem Ausbruch der eigentlichen Ataxie vorangeht, berechtigt zur Aufstellung einer eigenen Form, da aber diese Art von Bewegungs-Ataxie unten bei der Aetiologie ausführlich besprochen wird, können wir bei den Krankheitsbildern von derselben Umgang nehmen.

### I. DIE REINE BEWEGUNGS-ATAXIE.

Ich verstehe unter der reinen Bewegungs-Ataxie die Störung des Gleichgewichts und der Muskelcoordination bei Bewegungen ohne gleichzeitige Haut- und Muskelanästhesie und ohne Störungen des Auges, wobei aber die Störungen in den Genitalien, in den Verdauungs- und Harnorganen, als Folgeübel, nicht ausgeschlossen sind, und verweise in Bezug auf die einzelnen Erscheinungen auf das oben bei der allgemeinen Symptomatologie Gesagte. Hieher gehörige Fälle sind 11, 13, 14, 15, 30—34, 42, 43, dazu kommen noch die beiden instructiven, durch Gymnastik geheilten Fälle des Sanitätsraths *Eulenburg*, welche hinten bei der Therapie mitgetheilt werden. Diese Fälle sind von zweierlei Art: die von den Herren *Steinthal* und *Lecocq* veröffentlichten waren durch traumatische Einflüsse entstanden, sohin localen Ursprungs, sie waren locale Rückenmarksleiden, und

bei ihnen fehlte, was ich zu beachten bitte, nicht blos die Haut- und Muskelanästhesie, sondern auch die oben bei der allgemeinen Symptomatologie beschriebenen blitzenden und bohrenden Schmerzen. Die Fälle der Herren *Duchenne*, *Oulmont* und *Marotte**) hatten andere unbekannte Ursachen und wahrscheinlich auch einen anderen Ausgangspunkt, was wir unten bei der Pathologie näher besprechen werden und bei ihnen treffen wir die eigenthümlichen blitzenden und bohrenden Schmerzen, welche zu der nicht-traumatischen Ataxie in einer besondern Beziehung zu stehen scheinen.

Zur reinen Ataxie dürfen wir vielleicht auch jene Fälle zählen, wo die Coordinationsstörung zwar nicht von Anästhesie begleitet ist, aber temporäre Diplopie oder sonstige leichte Störungen in den Augenmuskeln hinzukommen, wie wir solches in Herrn *Bourdon's* Fall (Beobachtung 33) sehen. Wir werden unten bei der Pathologie finden, dass die Augenmuskelstörungen zu der nicht-traumatischen Ataxie in einer ähnlichen Beziehung stehen, wie die blitzenden und bohrenden Schmerzen.

Wenn aber in mehreren Fällen von Bewegungs-Ataxie, welche nicht durch traumatische Einwirkungen auf das Rückenmark entstanden waren, zur Zeit der Beobachtung alle Störungen im Gebiete der Sensibilität fehlten, so wollen wir mit unserem Urtheil noch zurückhalten, denn es ist ja denkbar, dass solche Störungen später hinzukommen.

## II. DIE BEWEGUNGS-ATAXIE MIT ANÄSTHESIE.

Die Bewegungs-Ataxie erscheint nicht selten in Begleitung von Anästhesie und zwar können die Haut oder die Muskeln oder beide zugleich ihre Sensibilität verloren haben. Professor *Teisier* giebt einen Fall (Beobachtung 11), wo das Muskelbewusstsein erloschen, die Sensibilität der Haut aber erhalten war. Die Erscheinungen verstehen sich nach dem was oben in der allgemeinen Symptomatologie in Bezug auf

---

*) Auch Herr *Trousseau* gedenkt in der Union médical 1862 Nr. 88 eines solchen Falls, den er gerade in Behandlung hatte.

die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gesagt wurde. Die blitzenden und bohrenden Schmerzen werden selten dabei fehlen und dann durch andere Schmerzen vertreten werden. Die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen können sich auf die untern Gliedern beschränken, oder sich auf die obern Glieder verbreiten, wenn nicht eine intercurrirende Krankheit den Verlauf unterbricht. Man darf vielleicht annehmen, dass die Krankheit sich in allen Fällen auf die 4 Glieder erstreckt, und dass sie da, wo sie auf 2 Glieder beschränkt ist, noch nicht ihre vollständige Entwicklung erreicht hat, oder als Abortivform betrachtet werden muss, denn ich kann zur Zeit nicht von der Meinung lassen, dass jede nichttraumatische Coordinationsstörung die Neigung zum Fortschreiten hat und sohin ihrer Natur nach eine progressive ist. Natürlich habe ich hier von solchen localen Zufällen Umgang genommen, von welchen es noch nicht entschieden ist, ob sie als Coordinationsstörungen zu betrachten sind. Wenn sich diese Ataxie auf alle 4 Glieder verbreitet hat, dann verdient jedenfalls diese Form den Namen allgemeine progressive Bewegungs-Ataxie, denn die Störungen des Auges gehören nicht wesentlich dazu; aber aus Rücksicht für Herrn *Duchenne* wollen wir diesen Namen für die nächste Form zurückbehalten. Alle bei der Bewegungs-Ataxie überhaupt vorkommenden Functionsstörungen der Genitalien, der Verdauungs- und Harnorgane, die wir oben bei der allgemeinen Symptomatologie beschrieben haben, können sich früher oder später zu dieser Form der Bewegungs-Ataxie gesellen.

## III. ALLGEMEINE PROGRESSIVE BEWEGUNGS-ATAXIE.

Unter der allgemeinen progressiven Bewegungs-Ataxie verstehen wir jene, bei welcher ein Leiden der Augen, blitzende bohrende Schmerzen, Coordinations- und Sensibilitätsstörungen in allen 4 Gliedern vorkommen und über kurz oder lang Störungen in den Genitalien, in den Verdauungs- und Harnorganen sich dazu gesellen.

Herr *Duchenne* hat für diese Art von Bewegungs-Ataxie, welche unter allen gewiss am häufigsten vorkommt*), 3 Stadien aufgestellt.

*Erstes Stadium.* Die Krankheit beginnt mit Lähmung irgend eines Bewegungsnerven des Auges. Entweder trifft diese Lähmung den Abducens und damit den äussern geraden Augenmuskel der einen oder der beiden Seiten und es entsteht Schielen; oder sie trifft einen oder den andern Zweig des Oculomotorius und in Folge dessen fällt das obere Augenlid herab, oder die Pupille wird erweitert; in einem Fall des Dr. *Duchenne* scheint eine Lähmung oder Schwäche des einen geraden obern Augenmuskels vorgelegen zu haben, denn die Cornea dieser Seite stand etwas tiefer als die der andern Seite. Statt der Bewegungsnerven des Auges kann aber auch der Sehnerve selbst leiden, indem jene Art von Diplopie, welche nicht massenhafte Körper, sondern nur lange dünne Körper, Drähte, Stangen, Kirchthurmspitzen in der Ferne doppelt sieht, oder eine Art Blendung oder auch Schwäche des Sehvermögens sich bemerklich macht. Alle diese Zufälle können nach einiger Zeit wieder verschwinden oder auch permanent bleiben. In dem von mir beobachteten Fall 65 wurde zuerst das rechte Auge stark amblyopisch, beinahe amaurotisch; dieses Auge gewann nach einiger Zeit seine Sehkraft wieder, dafür wurde das linke Auge amblyopisch, aber auch dieses Auge genas nach einiger Zeit.

Professor *Trousseau* hat behauptet, dass nicht immer die eben verzeichneten Störungen am Auge als die Vorboten der Coordinationsstörung auftreten, sondern dass an deren Stelle andere locale Lähmungen erscheinen können und führt als solche auf Lähmung des Gaumensegels, der Zunge, des Pharynx, der Lippen, ferner die Lähmung der Sphinktern und die oben bei der allgemeinen Symptomatologie beschriebene krankhafte Reizung der Genitalien. Da er sich dabei

*) Als Herr *Duchenne* seine erste Abhandlung veröffentlichte, hatte er 20 Fälle von progressiver Bewegungs-Ataxie gesehen und unter diesen 20 Fällen waren nur 3, wo nicht alle oben vorgeführten Erscheinungen zugegen waren.

auf thatsächliche Beobachtungen beruft, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die von ihm bezeichneten Zufälle dem Ausbruch der progressiven Ataxie vorhergehen können, aber als Stellvertreter der von Herrn *Duchenne* bezeichneten Vorboten möchte ich aus Gründen, die bei der Pathologie der Ataxie sich ergeben werden, nur die Lähmung solcher Nerven erkennen, welche in der Nähe des kleinen Hirns ihren Ursprung haben*). Was aber die krankhafte Reizbarkeit oder Reizung der Genitalien betrifft, so steht zwar fest, dass sie oft als der Ausgangspunkt der Ataxie erscheint, dass sie aber nicht immer zur Ataxie, sondern auch oft zu der Tabes nervosa der ältern Aerzte führt und dass sie nicht als Stellvertreter der obigen Lähmungen gelten kann. Ein zweites wichtiges Symptom des ersten Stadiums sind die oben beschriebenen intermittirenden, anfallsweise auftretenden, blitzenden und bohrenden Schmerzen, welche mit der Ataxie in einer innigen, wenn auch nicht wesentlichen Beziehung zu stehen scheinen. Wo diese Schmerzen auftreten und die Störungen am Auge oder andere locale Lähmungen von Kopfnerven ihnen vorhergingen, oder mit oder nach ihnen sich bemerklich machen, da darf man sicher sein, dass die Ataxie nicht ausbleiben wird.

Aber ein Symptom hat Herr *Duchenne* in diesem Stadium nicht vorgemerkt und zwar, wie mir scheint, das wesentlichste und untrüglichste, nämlich den Verlust des Gleichgewichts zuerst im Gehen und dann auch im Stehen im Finstern oder bei verschlossenen Augen. Ich habe oben bei der allgemeinen Symptomatologie gezeigt, wie die Bewegungs-Ataxie damit beginnt, dass der Kranke zuerst die Sicherheit des Ganges im Finstern verliert, dass der Gang etwas tau-

*) Aber auch damit wird Herr *Duchenne* kaum einverstanden sein, denn er sagt, ich habe oft Lähmungen des Gaumensegels, des Pharynx, des Gesichts mit oder ohne gleichzeitige Lähmung des Glossopharyngeus und des Hypoglossus gesehen, aber in keinem dieser Fälle ist Bewegungs-Ataxie gefolgt, wenn nicht zugleich die Nerven des Auges afficirt waren. Wir müssen die Entscheidung dieser Frage späteren Beobachtungen anheimstellen.

melnd wird, dass erst später auch das Gleichgewicht beim Stehen im Finstern verloren geht und der Kranke immer mehr schwankt und dass noch später die ersten Spuren der gestörten Muskelcoordination sich auch im Lichte bemerklich machen. Ich kann mich dabei freilich nur auf einen genau beobachteten Fall berufen; nachdem aber Prof. *Romberg* die Erklärung abgegeben hat, dass er seit 20 Jahren in den vielen ihm vorgekommenen Fällen von Tabes dorsualis diese Erscheinung nie vermisst hat, und nachdem die neueren Beobachtungen festgestellt haben, dass bei der entwickelten Ataxie die Coordinationsstörungen im Finstern noch stärker auftreten als im Licht, so darf man mit Sicherheit annehmen, dass die Coordinationsstörung im Finstern einen niedrigeren Grad der Krankheit anzeigt, als die im Lichte, weil hier das Licht diese Störung nicht mehr abzuhalten vermag und dass sohin die Coordinationsstörung im Finstern jener im Lichte vorhergehen muss. Ich wage daher nichts bei der Behauptung, dass die Kranken, noch ehe sie im Lichte taumeln und schwanken, solches schon im Finstern thun, und da die Coordinationsstörung das wesentliche Symptom der Ataxie ist, so ist die erste Andeutung derselben, das Taumeln und Schwanken im Finstern, das wesentlichste Symptom im ersten Stadium dieser Krankheit; es ist wesentlicher als die Störungen im Auge und die bohrenden Schmerzen, welche fehlen können, und welche, wie wir bei der Pathologie sehen werden, schon darauf hinzeigen, dass die Krankheit ihren ursprünglichen Heerd überschritten hat. Man sollte daher bei jedem Verdacht einer nahenden Ataxie, bei jeder Augenstörung der oben bezeichneten Art, bei jedem auf andere Weise nicht zu erklärenden Schmerz diesem Symptom seine besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Für das erste Stadium dürfen wir auch das einschnürende Gürtelgefühl vormerken, welches sich um die Basis der Brust oder um den Bauch zieht und sich später auch in einen Druck auf das Rectum und die Blase verwandelt; wenigstens habe ich dieses Gefühl schon im ersten Stadium beobachtet, will aber sein zuweilen späteres Eintreten nicht

in Abrede stellen. In den meisten Fällen, wo es vorgemerkt wurde, ist seine Eintrittszeit nicht genau angegeben.

Im zweiten Stadium geht die Coordinationsstörung zu Tag, der Kranke fängt nun an, auch im Lichte im Gehen wie ein Betrunkener zu taumeln und im Stehen zu schwanken und diese Störung wächst allmälig der Art, dass der Kranke bald nur mit Unterstützung einer Person gehen und stehen kann, bald aber die Unterstützung von zwei Personen dazu nöthig hat. Wie die Kranken beim Gehen die Beine schleudern, ist bereits oben bei der allgemeinen Symptomatologie gezeigt worden. Die Coordinationsstörung der untern Glieder ist in der Regel von dem Verlust der Muskelsensibilität begleitet, die Kranken fühlen den Boden unter den Füssen sehr undeutlich oder gar nicht; nur in wenigen Fällen fehlte dieses Symptom. Die Anästhesie kann sich auf die Muskeln beschränken, sie kann sich aber auch auf die Haut erstrecken.

Nicht immer beginnt die Coordinationsstörung gleichzeitig in beiden Beinen, sie kann anfangs in dem einen Glied erscheinen und erst nach Wochen, Monaten oder Jahren das andere erreichen.

In seltenen Fällen beginnt die Coordinationsstörung in den obern Gliedern. Die Bedingungen und die näheren Umstände dieser Entwicklungsweise sind aber noch nicht bekannt. Der Fall von *Ollivier*, den 42jährigen *Hubert* betreffend (Beob. 22), der Fall der *Marguérite W.* von den Herren *Charcot* und *Vulpian* (Beob. 61) und der Fall des 30jährigen Färbers von Herrn *Teisier* (Beob. 42) belehren uns, dass bei dieser Entwicklung der Krankheit von oben nach unten die Haut- und Muskelsensibilität erhalten oder verloren und dass auch die Zunge bei der Coordinationsstörung betheiligt sein kann, wie in Herrn *Teisier's* Fall, und dass sich im Ganzen die Krankheit eben so verhalten kann, wie bei der aufsteigenden Ataxie. In dem Fall des Dr. *Vernay* war die Coordinationsstörung nach dreijährigem Bestand der Krankheit noch auf die obern Glieder beschränkt und von Anästhesie und Diplopie begleitet, aber

da die Krankheit noch von relativ kurzer Dauer war, so dürfen wir annehmen, dass sie eine progressive Bewegungs-Ataxie im zweiten Stadium war und dass die Verbreitung der Coordinationsstörung auf die untern Glieder nieht ausblieb.

Die Atonie der männlichen Genitalien, die Dysurie, die Lähmung der Sphinkteren können schon in diesem Stadium eintreten, können aber auch mit ihrem Erseheinen bis zum dritten Stadium zögern.

Im dritten Stadium wird die Bewegungs-Ataxie naeh Herrn *Duchenne* eine allgemeine (généralisée), das heisst, wenn sie in den untern Gliedern begonnen hatte, verbreitet sie sich nun auf die obern, und wenn sie in den obern begonnen hatte, so erreicht sie nun die untern. Die Verbreitung der Ataxie auf die obern Glieder kündigt sieh in der Regel dureh ein Gefühl von Taubheit in den beiden letzten Fingern der einen Hand oder gleichzeitig beider Hände, sohin in der Peripherie des Mediannerven an. Dass jetzt die Folgen der Krankheit in den Beekenorganen nicht ausbleiben, versteht sich von selbst und neben den oben bezeichneten atonischen Zuständen in den Genitalien, in der Blase und im Rectum bildet sich häufig ein Katarrh der Blasenschleimhaut und nieht selten Entzündung und Vereiterung der Blase und der Nieren, welche zum Tode führen. Dieses ist der Complex und die Aufeinanderfolge von Symptomen, welehe die allgemeine progressive Bewegungs-Ataxie constituiren. Aber wenn auch diese Krankheit in der Regel sieh in der oben beschriebenen Art entwiekelt, so sind doeh die Ausnahmsfälle nicht gar selten, wo die Erscheinungen in ihrem Auftreten eine andere Folgenreihe zeigen. Die bohrenden Schmerzen können den Störungen des Auges vorhergehen und die Coordinationsstörung kann sich bemerklich maehen, noch ehe die Affectionen der Augen und die bohrenden Schmerzen erschienen sind, die dann nachfolgen. Dass statt der Parese oder Lähmung der Augenmuskeln andere locale Lähmungen die Ataxie ankündigen können, wurde bereits oben gesagt.

## IV. PROGRESSIVE BEWEGUNGS-ATAXIE MIT REITBAHNGANG.

Diese Form bedarf keiner besondern Beschreibung, denn sie entsteht, wenn sich zu der eben beschriebenen progressiven Bewegungs-Ataxie noch der Reitbahngang, der Drang, schief nach einer Seite zu gehen, gesellt. Der Fall des 42jährigen Hausirers *Quecin* von Dr. *Duchenne* (Beob. 10) und der Fall des *M. de B.* von Prof. *Teisier* (Beob. 11) sind Beispiele dieser Art, und in dem Fall des *N. X.* von Dr. *Duchenne* (Beob. 9) hat die Krankheit mit einem Anfall von Reitbahngang begonnen. Fälle dieser Art sind übrigens selten, für die Pathologie der Bewegungs-Ataxie aber wichtig. Ich wage nichts bei der Voraussicht, dass der Reitbahngang bei der vom Rückenmark ausgehenden traumatischen Bewegungs-Ataxie nie gesehen werden wird.

## V. PROGRESSIVE BEWEGUNGS-ATAXIE MIT GEISTESSTÖRUNG.

Bei Geisteskranken kennt man längst eine sogenannte allgemeine progressive Lähmung, welche sich durch eine Erschwerung der Sprache bei denselben ankündigt. Auf dieses letztere Symptom hat man ein so grosses Gewicht gelegt, dass man auch in Fällen von aufsteigender spinaler Lähmung die Geistesstörung mit Zuverlässigkeit voraussagen wollte, wenn einmal zu der spinalen Lähmung eine Erschwerung der Sprache sich gesellte. Die Krankheit war für diese Autoren immer eine Paralysis generalis progressiva alienorum, gleichviel ob sie mit einer Geistesstörung oder mit einer von unten nach oben fortschreitenden Lähmung begann. Genauere Beobachtungen der neueren Zeit haben gelehrt, dass diese Paralysis generalis progressiva alienorum in der Wirklichkeit keine Lähmung, sondern eine Coordinationsstörung ist*), die aber allmälig in eine wahre Läh-

---

*) Es versteht sich von selbst, dass damit das Vorkommen von wirklichen Lähmungen bei Geisteskranken nicht geläugnet werden will.

mung übergeht. Wie aber nun einerseits eine gewisse Form von Geisteskrankheit, namentlich jene mit Grössenwahn erst eine Erschwerung der Sprache (durch Ataxie der Sprachwerkzeuge) und dann Coordinationsstörung der Glieder, wenn auch mehr in der Form des Zitterns*), zur Folge haben kann, so sehen wir anderseits zu einer von unten nach oben sich verbreitenden Coordinationsstörung der Glieder eine Erschwerung der Sprache durch Coordinationsstörung der Sprachwerkzeuge und endlich eine förmliche Geistesstörung hinzukommen. Mehrere französische Aerzte und darunter selbst Herr *Duchenne* wollen diese Krankheitsform nicht als Ataxie anerkennen und Herr *Duchenne* meint sogar, dass die Coordinationsstörung in den untern Gliedern bei der noch latenten Geisteskrankheit zwar der Coordinationsstörung bei der Ataxie ähnlich, aber nicht gleich sei und er will nur jene Fälle zur Ataxie zählen, wo Strabismus und die bohrenden Schmerzen mit zugegen sind. Aber er weiss ja selbst recht gut, dass diese Symptome zuweilen bei der exquisiten Ataxie fehlen. Jedenfalls gesteht er zu, dass zur wahren Ataxie eine Geisteskrankheit sich gesellen kann, betrachtet aber diese nicht als das Ergebniss einer Verbreitung der ursprünglichen Krankheit auf das Grosshirn, sondern als eine hinzugekommene selbstständige Krankheit. Herr *Baillarger*, welcher einen Fall von vorgeschrittener Ataxie beobachtet hat, zu welcher sich der Grössenwahn gesellte, scheint die Ansicht des Herrn *Duchenne* zu theilen und glaubt sogar, dass die allgemeine Lähmung der Geisteskranken den Verlauf der Ataxie hemmen könne. Ich maasse mir nicht an, diese schwierigen Fragen zu entscheiden, aber ich halte es für natürlich, dass die, die Bewegungs-Ataxie bedingende Krankheit durch Verbreitung auf das Grosshirn die fragliche Geisteskrankheit verursachen könne.

Ich unterscheide aber nicht blos eine Bewegungs-Ataxie mit Geistesstörung, sondern ich weise auch Uebergangsstufen

---

*) Prof. *Bouillaud* bezeichnet die bei der Paralysis generalis alienorum vorkommende Motilitätsstörung als Ataxie.

nach: solche Fälle nämlich, wo zu der progressiven Bewegungs-Ataxie ein Coordinationsmangel der Sprachwerkzeuge sich gesellt, ohne dass es zur Geistesstörung kommt oder zur Zeit gekommen ist. Wir können in der vorausgeschickten Casuistik die Uebergänge genau verfolgen. In *Teisier's* Fällen des 36 Jahre alten *X.* (Beob. 12) und des 30jährigen Färbers (Beob. 42) war neben der Ataxie in den Gliedern nur die Sprache erschwert; bei desselben Beobachters 24jährigem Bleiarbeiter und dem *Fr. Reymond* (Beob. 44 und 13) war neben der Ataxie und der Erschwerung der Sprache auch eine Schwäche der Intelligenz, wenn auch noch keine förmliche Geisteskrankheit, bemerklich; in dem Fall des Geheimenraths *Horn* aber (Beob. 39), brach nach mehrjähriger Dauer der Bewegungs-Ataxie eine förmliche Geisteskrankheit aus: Wahnsinn wechselte mit Blödsinn ein paar Jahre lang.

Diese complicirte Krankheit bedarf keiner besondern Beschreibung, da eben zu der hinreichend beschriebenen Bewegungs-Ataxie nach kürzerer oder längerer Dauer sich eine Erschwerung der Sprache, eine Art Stottern gesellt und endlich die Geisteskrankheit ausbricht, wenn die Krankheit nicht auf jener Stufe stehen bleibt, wo die Coordination der Sprachwerkzeuge gelitten hat.

## VI. BEWEGUNGS-ATAXIE MIT MUSKELATROPHIE.

Bei der Bewegungs-Ataxie kommt oft, aber nichts weniger als constant, eine Abmagerung der leidenden Glieder oder auch eine allgemeine Abmagerung vor. Diese Abmagerungen dürfen gewiss nicht mit der genuinen Muskelatrophie verwechselt werden. Ob auch die wahre genuine Muskelatrophie im Gefolge der Bewegungs-Ataxie auftritt, kann ich nicht sagen. Herr *Dumenil* hat dreimal und die Herren *Cruveilhier* und *Virchow* je einmal Muskelatrophie bei der Rückenmarksatrophie angetroffen. Herr *Dumenil* bemerkt, die hier gesehene Atrophie sei von der selbstständigen Muskelatrophie verschieden. Herr *Duchenne* hat in

seiner 16. Beobachtung in seiner Électrisation localisée den Fall des Stadtsergeanten *Potard* mitgetheilt, bei dem sich zu der regelrecht entwickelten progressiven Bewegungs-Ataxie eine eben so regelrechte Muskelatrophie gesellte. Hier aber lag offenbar eine Combination von 2 verschiedenen Krankheitsprocessen vor, denn nicht die Muskeln der untern ataktischen Glieder waren atrophisch, sondern die Muskeln der Hände, der Arme, der Schultern, des Halses und des Thorax. Dagegen waren in einem von Dr. *Laborde* veröffentlichten Fall*) die Muskel der ataktischen Glieder wirklich fettig entartet.

Die Krankheit hatte bei dem 51jährigen Mann mit Diarrhoe begonnen. Er hatte die Symptome der Tabes dorsualis mit Anästhesie und Impotenz. Nach 7 Jahren, als er in den Bicètre kam, waren die Muskel der Beine und Arme sehr abgemagert, die Füsse standen in der Stellung des Pes varus; die Bewegung der Beine noch möglich, aber ganz ungeordnet, ohne Einfluss des Willens; die Arme konnten noch Gegenstände festhalten, bewegten sich aber ohne jede Coordination. Die Empfindung nahm nach den Extremitäten zu immer mehr ab. Alle specifischen Sinne normal. Gürtelgefühl um den Bauch, etwas Dysurie, Verstopfung. Diese Symptome steigerten sich allmälig, aber eine hinzugekommene, rasch verlaufende Lungentuberculose führten ihn 5 Monate nach seiner Aufnahme zum Tode.

*Section.* Hirn normal, eben so die Rückenmarkshäute, nur die weiche Haut etwas injicirt, das Mark selbst äusserlich normal, aber beträchtlich atrophirt, besonders im Niveau der Halsanschwellung. Erweichung, Verhärtung und Farbenveränderung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks nicht zu finden; dagegen sah man in den scheinbar selteneren normalen Elementen des Marks, besonders in der atrophirten Stelle, grosse Mengen von Corpora amylacea, die an dem genannten Orte fast das ganze Sehfeld deckten. Die ataktischen Muskeln hatten an den Händen, besonders aber an den Beinen ihre Querstreifungen verloren und ihre Fasern waren zum grossen Theil durch flüssiges und kerniges Fett ersetzt; an den Armen war die Streifung fast erhalten und nur vereinzelte Fettkörnchen eingestreut. Die Muskeln des Stammes waren nicht atrophisch.

---

*) *Laborde*: Amyloïdentartung des Rückenmarks. Gaz. méd. de Paris, 1859, Nr. 53. *Schmidt's* Jahrb., Bd. 106, S. 295.

## VERLAUF, DAUER UND AUSGÄNGE.

Der Verlauf der Bewegungs-Ataxie ist ein sehr langsamer, schleichender, nur bei der nach der Dyphtherie auftretenden Art entwickelt sich die Krankheit weniger langsam. Der Verlaufstypus ist ein anhaltender, doch ist es unverkennbar, dass die Krankheit zuweilen einige Zeit stationär bleibt oder sich selbst etwas zu bessern scheint, um dann wieder weitere Fortschritte zu machen; auch habe ich oben bei der allgemeinen Symptomotologie die Beobachtung niedergelegt, dass im ersten Stadium das Taumeln und Schwanken bei verschlossenen Augen am Abend stärker auftritt, als am Tag, und gestern schrieb mir der Kranke der 2. Beobachtung, der sich im dritten Stadium der Bewegungs-Ataxie befindet: „In meinem eigen Falle ist diese Unstetigkeit im Verlauf der Krankheit, diese Reihenfolge von Ansätzen zur Besserung und zu neuen plötzlichen Fortschritten der Krankheit sehr bemerklich gewesen. Seit mindestens 6 Monaten aber wechselt ganz constant und unabänderlich ein leidlicher Tag, wo alle Bewegungen leichter und regelrechter, die einschnürenden Empfindungen geringer sind, mit einem schlechten, wo alle diese krankhaften Symptome stärker hervortreten. Nebenbei tritt stets in den Abendstunden eine Exacerbation ein: grössere Muskelunruhe, Jucken u. s. f. Chinin, täglich zu 2 Gran genommen, hat dies nicht beseitigt"*). Wenn viele Kranke sich so genau beobachten könnten, wie

*) Auch Dr. *Benedict* giebt in der Wiener med. Wochenschrift, 1862, Nr. 46, S. 726 einen Fall, wo immer ein guter Tag mit einem viel schlimmeren wechselte.

dieser Herr und die Aerzte dem Verlauf der Ataxie etwas mehr Aufmerksamkeit zugewendet hätten, so würden wir über denselben mehr wissen, als gegenwärtig.

Die Dauer dieser Krankheit ist eine unberechenbar lange: Herr *Duchenne* hat einen Fall mitgetheilt, wo die Kranke 20 Jahre im ersten Stadium blieb und das Leiden sich 15 Jahre auf die blitzenden, bohrenden Schmerzen beschränkte, bis die Augen mit afficirt wurden, und ich habe über einen Fall berichtet, wo es in 30 Jahren neben der kurzen Ausdauer der Muskelkraft nur zu Augenblendungen, Taumeln und Schwanken im Finstern, Steifheit der Glieder, Verlust des Gleichgewichts beim Umdrehen, aufgetriebenem hartem Unterleib und Leibesverstopfung, Schwäche der Blase und dergleichen gekommen war.

Die Ausgänge sind von dreifacher Art, nämlich in einen stationären Zustand, in vollkommene Heilung, in den Tod.

Unter den in der Casuistik vorgeführten Fällen kommen einige vor, wo die Krankheit mehr oder weniger gebessert stationär blieb. Nicht die Besserung an sich, sondern der stationär gewordene Zustand, das Nichtweiterschreiten, kann als Ausgang betrachtet werden. Die Beurtheilung der Frage, ob nach einer erreichten Besserung oder auch ohne dieselbe der Zustand wirklich stationär geworden oder mit andern Worten, ob der Krankheitsprocess erloschen und nur die Krankheitsproducte zurückgeblieben seien, erfordert grosse Vorsicht, da die Erfahrung lehrt, dass die Bewegungs-Ataxie unter dem Einfluss entsprechender Heilmittel sich etwas bessern, dann längere Zeit in ihrem Verlauf pausiren und endlich ihren Verlauf doch wieder aufnehmen kann. Es wäre daher sehr wünschenswerth, wenn die Herren *Wunderlich*, *Charcot* und *Vulpian* über das fernere Schicksal der Kranken, bei denen sie eine an Heilung grenzende Besserung errungen haben, seiner Zeit Nachricht geben könnten.

Vollkommene Heilung wird selten erreicht, doch berichtet Prof. *Teisier* einen ex causa syphilitica entstandenen und einen durch Bleivergiftung verursachten, und Herr *Bourgig-*

*non* einen aus unbekannten Ursachen hervorgegangenen Fall, welche alle drei vollkommen geheilt worden sein sollen. Sanitätsrath Dr. *Eulenburg* hat zwei Heilungen bei jungen Damen und Dr. *Ulrich* in Bremen eine Heilung aufzuweisen, welche durch die Heilgymnastik gewonnen wurden.

Der Tod kann durch die Ataxie an sich wohl nur dann verursacht werden, wenn die Krankheit die Respirationsmuskeln erreicht, aber ein solcher Fall liegt meines Wissens bis jetzt nicht vor; dagegen wird der lethale Ausgang öfter durch Folgeübel herbeigeführt. Als solche kennen wir fürs erste den Decubitus mit seinen Folgen, welchen z. B. der Kranke der Herren *Romberg* und *Steinthal* erlag (Beob. 31), dann die neuroparalytischen Entzündungen in der Harnblase, in den Nieren und in den Lungen. Mehrere Ataktische sind durch Vereiterung der Harnblase und der Nieren zu Grund gegangen und Beobachter wie Prof. *Cruveilhier* und Andere haben die Lähmung als die Ursache dieser Entzündung und Eiterung erkannt. Die Genese der Pneumonie, an welcher einige Ataktische zu Grund gegangen sind (die Kranken der 21., 22., 24., 34. Beobachtung litten theils an eiteriger Bronchitis, theils an Pneumonie), erklärt sich ebenfalls durch die Atonie der vasomotorischen Nerven.

Die profusen Darmblutungen, die bei einigen Kranken vorkamen und die katarrhalischen, entzündlichen und geschwürigen Zustände der Darmschleimhaut mit den copiösen, höchst übelriechenden Durchfällen sind in gleicher Weise als Folgeübel der Ataxie zu erkennen.

Endlich wurden in der Casuistik mehrere Kranke aufgeführt, welche in den späteren Stadien der Bewegungs-Ataxie der Lungentuberculose erlagen (Beob. 35, 36, 37, 38). In welcher Beziehung hier die Tuberculose zur Ataxie stand, lässt sich zur Zeit kaum bestimmen.

---

# ANATOMIE DER BEWEGUNGS-ATAXIE.

Ehe wir versuchen, aus den vorliegenden makroskopisch untersuchten Fällen der Herren *Ollivier, Hutin, Cruveilhier, E. Horn, Romberg, Steinthal* und *Froriep* und noch mehr aus den mikroskopischen Erhebungen der Herren *Gull, Bourdon* und *Luys, Oulmond, Dumenil, Charcot* und *Vulpian, Marotte* und *Luys, Trousseau* und *Sapey* in den Beobachtungen 33, 34, 35, 36, 37, 38 und 39 die pathologische Anatomie der Bewegungs-Ataxie zu entnehmen, will ich die bereits im Jahre 1856 veröffentlichten Untersuchungen und Beobachtungen des Herrn *L. Türck* hier mittheilen. Herr *Türck* hat durch die Arbeiten des Professor *Rokitansky* über Zellengewebeswucherung in den Nervencentren sich veranlasst gefühlt, alle ihm vorkommenden Leichen mit Degeneration des Rückenmarks auf das sorgfältigste zu untersuchen. Er beschränkt diese Untersuchung natürlich nicht auf die Entartung der Hinterstränge, sondern dehnte sie auch auf jene der Vorder- und Seitenstränge aus. Die Entartung der Vorder- und Seitenstränge kam ihm in jener Zeit nur dreimal, die der Hinterstränge mit den Erscheinungen der Ataxie während des Lebens 11 Mal vor.

Er hat aber diese Fälle nicht einzeln vorgeführt, so dass man die Erscheinungen während des Lebens mit den speciellen Leichenbefunden vergleichen könnte, sondern er betrachtet diese Fälle mehr im Allgemeinen und giebt eine

klinische und pathologisch-anatomische Uebersicht über dieselben.

Abgesehen von einem 6jährigen Knaben waren die übrigen 10 Kranken beim Ausbruch der Krankheit zwischen 22 und 58 Jahre alt, und meistens Männer.

Die Erscheinungen waren eine successiv eingetretene Lähmung der untern Glieder, welche meistens eine unvollkommene blieb, so dass die Kranken ohne oder mit mässiger Unterstützung noch stehen und gehen konnten. In einigen Fällen hatten sich Krämpfe der untern Glieder, sowie unvollkommene Blasenlähmung dazu gesellt. In Fällen, wo sich nach dem Tode eine weit nach aufwärts, über die Ursprungsstelle der Armplexus reichende intensive Degeneration der hintern Rückenmarksstränge fand, war auch Parese der obern Glieder zugegen. Zwei Fälle mit bedeutender Geistesschwäche, wo man Verwachsung der innern Hirnhäute mit der Gehirnoberfläche nach dem Tode fand, boten das Bild der Paralysis progressiva alienorum. Die Störungen der Sensibilität bestanden in zeitweise auftretenden Schmerzen und Formication der Glieder und Anästhesie, welche letztere ganz constant war. Die Anästhesie beschränkte sich meistens auf die untern Glieder, doch war sie in ein paar Fällen sehr ausgebreitet. Ihre Intensität bald sehr gering, bald sehr stark*). Herr *Türck* wundert sich, dass keiner seiner Kranken über Rückenschmerzen klagte, während doch bei einigen derselben die Spuren einer intensiven Meningitis gefunden wurden. — Die Dauer der Krankheit war 1 bis 8 Jahre, aber über die Todesursache dieser Kranken giebt Herr *Türck* keinen Aufschluss, während sie sicher nicht an der Bewegungs-Ataxie gestorben sind**).

---

*) Es ist auffallend, dass Herr *Türck* keiner Störung der Bewegungsnerven des Auges und des Sehvermögens gedenkt, während er doch in einem Fall den Opticus gallertartig degenerirt fand.

**) Die Erscheinungen während des Lebens glaubte ich in gedrängter Darstellung hier aufführen zu müssen, damit dem Zweifel nicht Raum gegeben werde, ob diese Fälle wirklich der Ataxie angehörten.

Die Leichenuntersuchungen ergaben Folgendes. Die Rückenmarkssäule zeigte in den meisten Fällen auf der hintern Seite des Rückenmarks die Spuren einer mehr oder weniger starken Hyperämie oder selbst der Meningitis; in seltenen Fällen hing die harte Haut fest mit der Arachnoïdea zusammen; doch grenzten die Stellen der intensivsten Meningitis nicht immer an jene Partieen des Rückenmarks, welche am stärksten degenerirt waren; in manchen Fällen waren aber keine Spuren von Hyperämie zu entdecken oder dieselben waren nur in sehr schwachem Grade vorhanden.

Die Degeneration der Rückenmarksstränge war immer eine paarige, selbst wenn die betreffenden Stränge räumlich getrennt waren, wie bei der zweimal beobachteten isolirten Erkrankung der beiden Seitenstränge, von welcher wir freilich hier Umgang zu nehmen haben*). Die Degeneration der hintern Stränge offenbarte sich für das unbewaffnete Auge durch ein grauliches gallertartiges Aussehen, einmal mit verminderter, einigemal mit normaler und oft mit auffallend vermehrter Consistenz. Eine Verschmächtigung des Rückenmarks wurde nur in wenigen Fällen bei sehr intensiver alter Erkrankung gefunden. Das Mikroskop fand in den degenerirten Strängen bald sehr zahlreiche, bald wenig zahlreiche, bald gar keine Körnerhaufen (Körnchenzellen); dabei viel fein-granuläre Masse, viel oder wenig freies Fett. Die Nervenröhren waren bald sehr stark, bald mässig, oder sehr mässig, selten aber gar nicht vermindert. In einem Falle, wo die Stränge das gallerartige Ansehen nur in geringem

---

*) Wenn *Hutin* versichert, bei einer grossen Anzahl von Hemiplegischen die entsprechende Hälfte des Rückenmarks atrophisch gefunden zu haben, so waren dieses wohl nur Fälle von secundärer Entartung des Rückenmarks, welche von einem apoplektischen Herd des Hirns ausgeht; aber er führt auch einen speciellen Fall vor, wo der linke Arm und das rechte Bein an Parese gelitten und das Hirn normal, die linke Seite des Rückenmarks vom 2. Paar der Cervikalnerven bis zum 1. Dorsalpaar um $\frac{1}{3}$ atrophirt, die andere Seite hier normal, dagegen die rechte Seite des Bulbus lumbaris eben so atrophisch, die Nerven der atrophischen Partieen dünn und verhärtet gefunden wurden.

Grade zeigten, fehlten bei zahlreichen Körnerhaufen die Nervenröhren beinahe gänzlich, während die Consistenz der Stränge ohngefähr normal war. In 2 andern Fällen, wo nur stellenweise ein schwach gallertartiges Ansehen gefunden wurde, war die Consistenz ganz auffallend vermehrt, dabei zahlreiche Körnerhaufen, aber geringe Verminderung der Nervenröhren. In 4 Fällen, wo weder das blosse Auge, noch die Loupe eine Spur von gallertähnlicher Degeneration oder von einer anderen Farbeabweichung entdecken konnte, auch dreimal keine Consistenzveränderung und nur einmal eine Consistenzvermehrung gefunden wurde, zeigten sich unter dem Mikroskop mehr oder weniger zahlreiche Körnerhaufen; aber nur in 2 von diesen 4 Fällen waren die Nervenröhren vermindert. In den übrigen 2 Fällen bestand sohin die wahrnehmbare anatomische Veränderung einzig und allein in der Anwesenheit von Körnerhaufen.

Die hintern Stränge waren meistens in einem sehr beträchtlichen Theil ihrer Länge erkrankt und zwar so, dass in einem gewissen Bezirk die anatomische Veränderung nicht nur am weitesten fortgeschritten war, sondern auch nach der Dicke der Stränge die grösste Ausbreitung erreicht hatte. Von diesem am intensivsten befallenen Stück fand nach oben und unten eine Abnahme der Degeneration statt, und zwar sowohl in Bezug auf ihre Intensität als auf ihre Ausbreitung nach der Dicke. Da wo die innersten Abschnitte der Seitenstränge gleichfalls degenerirt waren, zeigten dieselben oberhalb und unterhalb der intensivsten Erkrankung der Hinterstränge entweder nur einen geringen Grad von Betheiligung, oder eine normale Beschaffenheit; nur im Niveau der stärksten Entartung der Hinterstränge hatten auch sie stark gelitten. Diese Stellen der intensivsten Erkrankung, welche wohl als der Ausgangspunkt der Krankheit betrachtet werden dürfen, fanden sich bald in der Gegend der Insertion der 10—12 Brustnerven; bald im Niveau der Insertion der letzten Brust- und ersten Lendennerven; bald auf der Höhe der Insertion der letzten Lendennerven und nach abwärts bis in den Conus medullaris unterhalb der Insertion der

letzten Steissnerven; bald erstreckte sich die kränkste Stelle über die Insertionen aller Brust- und Lendennerven; bald über die Insertion aller Lenden- und Sacralnerven; bald umfasste sie die ganze Länge von den obersten Brust- bis zu den untersten Sacralnerven. Die Degeneration reichte, sich allmälig verschmächtigend, bis an das obere Ende oder bis in die Nähe des obern Endes des Rückenmarks; bald war eine sehr geringe Erkrankung der Hinterstränge, meist auf ihre innersten Abschnitte beschränkt, bis zum obern Ende des Halsmarks, bald bis ins verlängerte Mark zu verfolgen.

Sowohl an den Stellen der schwersten Erkrankung, als auch über diese hinaus waren nach der Länge des Rückenmarks mitunter Schwankungen in den krankhaften anatomischen Veränderungen bemerkbar, so dass keine stetige Zu- oder Abnahme stattfand, insbesondere gilt dies von den geringeren Graden des gallertartigen Ansehens.

Die Nervenzellen des Rückenmarks fand Herr *Türck*, mit Ausnahme der ohne besondere Präparation nicht erkennbaren Fortsätze, von normalem Aussehen.

Die in 6 Fällen untersuchten hintern Nervenwurzeln zeigten ein verschiedenes Verhalten: bald waren sie durchaus normal; bald hatten sie ein röthliches oder auch gallerartiges Aussehen, erschienen aber unter dem Mikroskop normal; bald waren wenige oder viele ihrer Nervenröhren einfach atrophisch; bald waren sie fettig entartet. Herr *Türck* folgert aus seinen Beobachtungen, dass weder die Intensität noch das Alter der Rückenmarkskrankheit, noch die An- oder Abwesenheit einer Meningitis, noch der specielle Sitz einer anwesenden Meningitis einen bestimmten constanten Einfluss auf die Erzeugung der Degeneration der hintern Nervenwurzeln hatten.

Neben der Degeneration der hintern Stränge hat Herr *Türck* noch folgende accidentelle Veränderungen angetroffen: einmal bei Induration der Hinterstränge mit Körnerhaufen und ganz geringem gallertigen Ansehen Zelleninfiltration in der einen Brückenhälfte mit davon abhängiger secundären Degeneration des entgegengesetzten Seitenstrangs; einmal,

wo sich in den Hintersträngen nur zahlreiche Körnerhaufen fanden, Zelleninfiltration im Hirn mit secundärer Degeneration eines Seitenstrangs; einmal bei intensiver gallertiger Degeneration der Hinterstränge und der hintern Abschnitte der Seitenstränge, Verdickung der innern Hirnhäute, Verwachsung derselben mit der Oberfläche der Hirnwindungen und gallertige Degeneration des Sehnerven.

Von den 11 Krankheitsfällen des Herrn *Türck* müssen wir die zwei von ihm im Anhang vorgeführten noch besonders besprechen, weil wir derselben bei der Aetiologie gedenken werden. Er sagt: „Ich muss anhangsweise noch zweier Kranken mit Degeneration der Hinterstränge erwähnen: eines 37jährigen, an Krebs in der linken Grosshirnhemisphäre gestorbenen Frauenzimmers und eines 6jährigen, an einem hühnereigrossen Krebs des Unterwurms verstorbenen Knaben. Die Erkrankung beschränkte sich genau auf beide Hinterstränge in sehr grosser Längenausbreitung. Im ersten Fall wurden die innern Rückenmarkshäute nicht näher untersucht, im zweiten waren sie normal. Im ersten Fall wurden die Nervenwurzeln nicht untersucht, im zweiten waren mehrere hintere Nervenwurzeln untersucht und durchgängig mehr weniger fettig degenerirt, die vordern aber stets normal gefunden."

Herr *Türck* bemerkt zu diesen Fällen, die einseitige Erkrankung des Hirns in dem einen Fall und die Erkrankung der Hinterstränge bei normaler Beschaffenheit der Vorder- und Seitenstränge spreche gegen eine vom Hirn ausgehende secundäre Erkrankung des Rückenmarks, da bei solcher nicht die Hinter-, sondern die Vorder- und Seitenstränge degeneriren.

Stellen wir nun die pathologisch-anatomischen Erhebungen des oben aufgeführten einen englischen und der sechs französischen Beobachter zusammen und vergleichen das Ergebniss mit dem von Herrn *Türck* gewonnenen, so finden wir zu unserer Befriedigung eine grosse Uebereinstimmung. Im Wirbelkanal fand sich einige Mal Wasser. Die harte Haut war, aber nur in den seltensten Fällen, so z. B. in dem von Herrn *Bourdon* im höchsten Grad hyperämisch, durchaus roth

gefärbt; in andern Fällen war die Hyperämie schwächer markirt und in noch andern Fällen wurden die Spuren derselben ganz vermisst. Man kann daher mit Recht behaupten, dass die Hyperämie der harten Haut des Rückenmarks keine wesentliche Erscheinung der Ataxie ist; damit wird aber nicht geläugnet, dass unter Umständen eine Hyperämie von der harten Haut aus sich entwickeln, auf die Hinterstränge des Marks sich verbreiten und so eine wahre spinale Ataxie erzeugen könne.

Die inneren Spinalmeningen wurden bald mehr, bald weniger hyperämisch, bald opak, verdickt, bald unter sich, bald mit dem Rückenmark verlöthet gefunden, zuweilen sind auch gar keine Spuren von Hyperämie vorgemerkt.

Das Rückenmark war in allen Fällen in seinen Hintersträngen mehr weniger entartet. Herr *Duchenne* berichtet zwar über einen Ataktischen auf der Klinik des Professor *Nonat,* welcher, wie so mancher andere Kranke dieser Art unter den Erscheinungen der Blasen- und Nierenvereiterung starb und in dessen Leiche die sorgfältigste Untersuchung des Hirns und Rückenmarks durchaus keine anatomische Veränderung in den Nervencentren aufzufinden vermochte. Ich habe gewiss alle Achtung vor den Untersuchungen und Beobachtungen des Herrn *Duchenne,* allein die fragliche Untersuchung wurde ohne Unterstützung des Mikroskops gemacht und nachdem die Herren *Türck* und *Gull* gezeigt haben, dass mit Hilfe des Mikroskops auch da eine mehr oder weniger eingreifende Entartung gefunden werden kann, wo das unbewaffnete Auge ein ganz normales Rückenmark vor sich zu haben glaubt, so ist jedenfalls der Zweifel gestattet, ob eine mikroskopische Untersuchung des fraglichen Rückenmarks ebenfalls ein negatives Resultat geliefert haben würde.

Das Rückenmark im Ganzen betrachtet, bot nur in der Minderzahl der Fälle (25, 26, 38, 39) einen mehr oder weniger deutlichen Schwund; in der grösseren Zahl der Fälle erschien sein Volumen normal und in einigen Fällen, wie z. B. in der Beobachtung 24, war es sogar geschwellt. Diese

Wandelbarkeit fand sich auch in Bezug auf seine Dichte, welche bald die normale war, bald fester, bald weicher als im normalen Zustand sich zeigte. Schon die Thatsache, dass bei dem offenbaren Schwund der Primitivnervenröhren in den Hintersträngen des Rückenmarks, welcher sogleich näher besprochen wird, die Totalität dieser Stränge nicht geschwunden war, überzeugte die Herren *Charcot* und *Vulpian*, dass hier eine Zellengewebswucherung, eine Hypertrophie der Neuroglia stattfinden müsse. Und damit wird denn auch die zuerst von Professor *Rokitansky* aufgestellte Ansicht bestätigt, nach welcher die fragliche Entartung des Rückenmarks von einer Wucherung seines Bindegewebes ausgeht, welche die Zertrümmerung der Myeline und der Primitivnervenröhren zur Folge hat.

Die Hinterstränge des Rückenmarks hatten ein graugelbliches, durchscheinendes, gallertartiges Aussehen, theilweise waren sie auch weisslichgrau und opak, und diese Abweichung in Farbe und Durchsichtigkeit war an irgend einer Stelle des Rückentheils am stärksten ausgebildet, war hier am breitesten und tiefsten und nahm nach oben allmälig ab, während eine solche Abnahme nach unten bald eben so deutlich bald weniger deutlich, oder auch gar nicht bemerklich war. Unter dem Mikroskop erschienen die Primitivröhren auf sich selbst zusammen gefallen, welk, die Myeline in ihnen hier ganz, hier theilweise verschwunden, dort ziemlich erhalten; die Wände dieser Röhren waren varikös, filzig, knorrig, zwischen ihnen verliefen viele Gefäse und die durch das entartete Mark ziehenden Gefässe waren zum Theil mit zahlreichen Fettkörnchen dicht bedeckt, so dass sie weiss aussahen, aber doch noch wegsam waren. Ausserdem fanden sich zwischen den atrophischen Nervenröhren Körnchenhaufen, Fettzellen und oft auch Amyloïdkörper, welche durch Jod, sowie durch Jod mit einem Zusatz von Schwefelsäure braun gefärbt wurden. An manchen Stellen waren die Nervenröhren beinahe ganz verschwunden, und man sah statt derselben eine Art Fasergewebe. In der Regel beschränkte sich diese Entartung auf die Hinterstränge,

doch kamen auch ein paar Fälle vor, wo im Niveau der intensivsten Entartung dieselbe auch auf die graue Substanz sich ausgedehnt hatte, wie in *Bourdon's* Fall, Beob. 33, oder die Vorderstränge etwas in Mitleidenschaft gezogen hatte, wie in den Beobachtungen 37 und 39, welche ich zu vergleichen bitte. Durch die entartete Substanz der Hinterstränge zogen sich isolirte weisse Linien hin, welche als gesund gebliebene Nervenbündel erkannt wurden, und ausserdem machen die Herren *Charcot* und *Vulpian* auf ganz feine weisse Fäden aufmerksam, welche denjenigen in perepherischen Theilen gleichen, wo nach einer Zerreissung oder Durchschneidung eines Nervens der Restaurationsprocess begonnen hat, und sie erkennen auch in diesen feinen Nervenröhren zwischen den entarteten Hintersträngen, wo die Nervenröhren beinahe ganz verschwunden waren, und die das Aussehen von Zellengewebe bekommen hatten, das Ergebniss eines Restaurationsprocesses.

Die hintern Nervenwurzeln waren in einigen Fällen normal geblieben, in der Mehrzahl der Fälle aber waren sie im Niveau der intensivsten Rückenmarksentartung stark bei der Entartung betheiligt; doch so, dass sie nach oben gegen die obere Rückengegend hin sich immer mehr der Norm näherten. Die Nervenröhren erschienen glatt, sahen aus wie Pergament, welches im Wasser gelegen hatte, ihre Wände waren auf sich selbst zusammen gefallen. Doch war die Entartung nicht in allen Nervenröhren gleich weit vorgeschritten: manche Röhren waren noch ziemlich gut erhalten und hatten auch noch ihren ganzen oder den grössten Theil ihres Inhalts; in andern Röhren war die Myeline theilweise geschwunden, die Continuität derselben war unterbrochen, es waren grössere oder kleinere Lücken entstanden, wo die Röhren eingeschnürt erschienen; noch andere Röhren waren ganz leer, wie solches alles in dem Fall der Herren *Trousseau* und *Sapey* (Beob. 38) genau beschrieben ist. Auch zwischen den Bündeln der entarteten hintern Wurzeln fanden die Herren *Charcot* und *Vulpian* ganz feine Röhren, welche als restaurirte Nervenröhren erkannt wurden. Diese feinen

Nervenröhren wurden am deutlichsten in einem fibrillären Gewebe erkannt, welches sich in ziemlicher Menge in den entarteten hintern Wurzeln fand, den grössten Theil der Dicke dieser Wurzeln bildete und von dem die Herren *Charcot* und *Vulpian* glauben, dass es aus den Scheiden der atrophirten Nervenröhren bestehe. Man vergleiche dagegen weiter unten die Erklärung des Herrn *Rokitansky*, die gewiss der Wahrheit näher kommt.

Die Nervenfäden des Pferdeschweifs zeigten ganz ähnliche Veränderungen wie die hintern Nervenwurzeln: sie waren theilweise gut erhalten, theilweise merklich geschwunden, theilweise ganz leer, auf sich selbst zusammen gefallen und ganz platt und zwischen ihnen sah man eben so wie zwischen den entarteten Nervenwurzeln starke Gefässe. In manchen Fällen erschienen die Fäden des Pferdeschweifes in der bezeichneten Art verändert, während die hintern Nervenwurzeln gut erhalten waren. Dieses war besonders dann der Fall, wenn die intensivste Entartung der Hinterstränge in der Lendengegend ihren Sitz hatte.

Die Nerven, bei deren Zusammensetzung die entarteten hintern Nervenwurzeln betheiligt waren, wurden durchaus gesund befunden.

Die vordern Nervenwurzeln und die vordern Stränge waren in der Regel gesund und nur in wenigen Fällen waren, wie gesagt, die ersten Spuren einer beginnenden Entartung in denselben zu finden.

Im Hirn zeigte zuweilen das Kleinhirn an begrenzten Stellen seiner Oberfläche Spuren von Hyperämie. Solche Spuren fanden sich auch mehr oder weniger deutlich im Vierhügelsystem (zuweilen nur auf einen Hügel beschränkt) und in der Marksubstanz des vierten Ventrikels. Eben so an den Sehstreifen. Doch hatten letztere zuweilen schon ein grauliches gallertartiges Aussehen und boten die ersten Spuren der Atrophie. Noch deutlicher und auch ganz entwickelt fand man die Atrophie am Nervus opticus, vor und hinter dem Chiasma, an der Papille bei unveränderter

Retina, am Abducens, Oculomotorius und zuweilen auch am Patheticus.

Die Veränderungen in den Respirationsorganen, im Magendarmkanal, in der Harnblase und den Nieren übergehe ich, da sie das Ergebniss von Folgeprocessen, von Ausgängen sind, welche den individuellen Krankheitsfällen angehören und für welche ein gemeinschaftliches Merkmal noch nicht gesucht, viel weniger gefunden worden ist.

Das ist das Ergebniss der einzelnen anatomischen Untersuchungen, die es immer mit einem concreten Fall zu thun hatten; dagegen verdanken wir Herrn *Rokitansky* eine Arbeit, welche unsere Einsicht in diese anatomischen Veränderungen wesentlich fördert. Herr *Rokitansky* hat eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Atrophie und die Schwielenbildung im Hirn, Rückenmark und den Nerven angestellt und aus der Vergleichung mehrerer Fälle die Geschichte dieses Vorgangs zu erforschen gesucht. Er hat gefunden, dass derselbe Process, je nach seinem Sitz, seiner Ausbreitung und der rascheren oder schleichenderen Art seiner Entwicklung sehr verschiedene Symptomencomplexe zur Folge hat und verschiedene Krankheitsbenennungen bedingt*). Wir können hier die Arbeit des Herrn *Rokitansky* nur in sofern benützen, als sie auf die Entartung der hintern Rückenmarksstränge, der hintern Nervenwurzeln und einzelner Hirnnerven eine Anwendung findet; für alle diese Theile ist der Process derselbe.

Die Nervensubstanz ist in ein spärliches Bindegewebe eingebettet, welches dem Bindegewebe der Ependymaformation angehört und von welchem sie auf das feinste durchsetzt ist. Dieses Bindegewebe ist ein formloses, feuchtes, zähes, zellenhaltiges Gewebe. Dieses Gewebe wuchert und treibt dadurch die Markelemente auseinander, sie werden

---

*) Ob die anatomische Veränderung dabei das Primäre der Krankheit ist und die Functionsstörung bedingt, oder ob die Functionsstörung das Primäre ist und die anatomische Veränderungen zur Folge hat, diese Frage liegt uns natürlich hier fern.

monströs varikös aufgebläht und zerfallen in Trümmer. Die Trümmer der Markelemente erscheinen als kleinste Markkügelchen, als kugliche, kolbige, knäuelartige, gelappte etc. Gebilde von verschiedener Grösse und als Detritus, und dazu kommen noch die Trümmer der Nervenröhren, welche sämmtlich in dem wuchernden Bindegewebe eingebettet sind. Die Wucherung des Bindegewebes verleiht dem entarteten Theil ein graues hyalines oder gallertartiges Aussehen. Damit begrenzt sich nach Herrn *Rokitansky* das erste Stadium dieses Processes.

Im zweiten Stadium gehen aus den Trümmern der Markelemente durch deren regressive Metamorphose folgende Körper hervor: 1. Kernlose Fettagglomerate, welche aber zu keiner Zeit ihres Bestehens Fettkörnchenzellen sind, das heisst sie sind nicht das Ergebniss einer Metamorphose präexistenter Zellen oder solcher von neuer Bildung und sohin nicht mit jenen Fettkörnchenzellen zu verwechseln, welche sich neben ihnen finden und welche aus den Zellen der Bindegewebessubstanz und ihrer Wucherung hervorgegangen sind. Diese Fettkörnchen entsprechen in Grösse und Form den Trümmern der Markelemente und man kann das Auftreten einzelner Fettkügelchen in den Trümmern als den Beginn der Metamorphose dieser Trümmer erkennen. Diese Fettkügelchen häufen sich gerne als Aggregate um die Gefässe an und überziehen sie wie eine Scheide*).

2. Ferner gehen aus den Trümmern der Markelemente Körperchen hervor, welche den Amyloïdkörpern ähnlich sind, die sich aber durch Jod nicht blau, sondern braun färben und welche Herr *Rokitansky* Colloïdkörperchen nennt.

3. Endlich gehen die durch Jod sich blau färbenden Amyloïdkörper aus diesen Trümmern hervor.

Dass aber die Colloïd- und Amyloïdkörperchen Ergebnisse einer regressiven Metamorphose der Markelemente sind, glaubt Herr *Rokitansky* deswegen, weil sie in Grösse und Form, vom kleinsten Markkügelchen bis zu den grössten

---

*) Man vergleiche die Beobachtung der Herren *Charcot* und *Vulpian*.

zusammengesetzten Formen den Marktrümmern entsprechen; und weil sich von den primitiven hellen, scharf contourirten Markmassen ein allmäliger Uebergang zu den genannten Körperchen findet, indem sie matter, opalisirend werden, in ihren Contouren verschwimmen und dabei so starr werden, dass sie unter dem Drucke rissig auseinanderweichen. Oft ist die Umwandlung bei den concentrisch geschichteten Massen auf den centralen Theil beschränkt, während die übrigen äusseren Schichten noch ihre ursprüngliche Helle und Begrenzung bewahren.

Während diese Körperchen sich vermehren, verwandelt das formlose Bindegewebe sich in faseriges Gewebe, dessen Fasern sich nach allen Richtungen durchkreuzen und dem Gewebe eine grössere Dichte verschaffen. Dadurch verliert das Gewebe sein graues hyalines Aussehen, es wird grau-weiss und opak, und in dem Maasse als diese Umwandlung des Bindegewebes vor sich geht, verschwinden allmälig die Colloïd- und Amyloïdkörperchen in demselben und damit endet das zweite Stadium dieses Processes.

Im dritten Stadium wird das sich allmälig retrahirende Fasergewebe unter der Verdrängung der Detritusmassen, der Fettkörnchen, der Colloïd- und Amyloïdkörperchen zur reinen Schwiele, es bleibt schliesslich ein fester Zellengewebsstrang zurück*).

Herr *Rokitansky* sagt, er habe bei der Tabes dorsualis das Rückenmark zu einem gleichförmig dünnen oder höckerigen, durch stellenweise ringförmige Einziehungen rosenkranzähnlichen Bindegewebsstrang entartet gesehen. Wenn er aber diese so durchgreifende und so intensive Entartung aller Rückenmarksstränge als die Regel bei der Tabes dorsualis aufstellen wollte, so würde er mit mehreren älteren

*) Dass aber die Entdeckung der Bindegewebswucherung als Ursache der Rückenmarksentartung von älterem Datum als aus dem Jahre 1857 ist, darüber finden sich die Nachweise bei *Virchow* in dessen Archiv I, 460; VIII, 540 und X, 407. Ferner bei *Rokitansky* in dessen Handbuch der pathologischen Anatomie, 1844. Bd. II, 866.

und mit allen neuen Beobachtungen in Widerspruch gerathen.

Wir haben bisher den Process der Bindegewebswucherung verfolgt, welcher zur Atrophie und zur Schwielenbildung führt; aber derselbe Process kann auch zur Erweichung führen. Professor *Romberg* sagt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten, er habe bei der Tabes dorsualis*) nicht nur Atrophie der hintern Rückenmarksstränge, sondern auch Erweichung des Rückenmarks angetroffen; und Professor *Albers* sagt in der 25. Lieferung seines pathologisch-anatomischen Atlas, ein wirkliches Einschwinden des Rückenmarks komme bei der Tabes dorsualis entweder gar nicht oder so selten vor, dass es nicht den Grund jener Zufälle abgeben könne, welche der Krankheit eigen sind. Er habe das Rückenmark nie in seinem Volumen vermindert, wohl aber oft erweicht gesehen, und zwar habe die Erweichung in der Cauda equina begonnen und sich von unten nach oben verbreitet. Sie habe meistens ihren Anfang in dem mittleren Theil, sohin in der grauen Substanz genommen und sich von da nach aussen auf die weisse Substanz verbreitet. Bei diesen Erweichungen finde man stets einzelne Verknöcherungen in der Arachnoïdea. Das Rückenmark selbst enthalte in seiner weichen, oft nur locker zusammenhängenden Masse Ausschwitzungskörper und granulirte Zellen. Serum sei nicht in Uebermaass vorhanden. Die Befunde von Rückenmarksschwund glaubt Herr *Albers* auf Rechnung eines Irrthums setzen zu dürfen, herbeigeführt durch die grosse Weite des Rückenmarkskanals in dem Sacraltheil und durch das allmälige Dünnerwerden des Rückenmarks unterhalb des Bulbus. Er will damit die Atrophie des Rückenmarks nicht leugnen, sondern nur in Abrede stellen, dass Geschlechtsausschweifungen Atrophie zur Folge haben, welche Ausschweifungen nur chronische Entzündungen der Rückenmarkshäute

*) Ich brauche hier kaum zu wiederholen, dass die Tabes dorsualis, wie sie Herr *Romberg* beschreibt, mit der von Herrn *Duchenne* beschriebenen Bewegungs-Ataxie ganz identisch ist.

verursachen sollen, während die wahre Atrophie des Rückenmarks durch dieselben Ursachen bedingt werde wie die Hirnatrophie.

Da alle neueren mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks von ataktischen Personen mit diesen Angaben und Behauptungen des Herrn *Albers* insofern in Widerspruch stehen, als zwar eine wirkliche Verminderung des Volumens des Rückenmarks nur in wenigen Fällen gefunden wurde, dagegen von einer Erweichung des Marks selten die Rede ist, sondern bald eine normale bald eine vermehrte Festigkeit desselben vorgemerkt wird, und da Herr *Albers* keine genaue mikroskopische Einzelbeobachtung vorgeführt hat, welche uns eine Beurtheilung dieser Erweichung gestattet, so kommt uns eine Beobachtung von Professor *Cruveilhier* gelegen, die vielleicht einigen Aufschluss giebt. Dieser Forscher giebt in der 32. Lieferung seiner pathologischen Anatomie den vorne bei der Casuistik mitgetheilten Fall der Stickerin *Gruyer*, deren Rückenmark in den hintern Strängen grau entartet und verhärtet war und fügt demselben folgenden Fall bei.

Eine Frau mit unvollkommener Paraplegie der Empfindung und Bewegung starb an einer Krankheit, die mit der Paralyse nichts gemein hatte. Bei der Section fand ich genau dieselben Veränderungen des Rückenmarks wie bei der *Gruyer*, mit Ausnahme der Consistenz. Die Mittel- und Hinterstränge nämlich waren in eine weiche, röthlichgraue, breiartige Masse verwandelt und von Blutgefässen durchzogen. Nach oben hin nahm diese Umänderung allmälig ab, so dass sich einzelne weisse Fäden zeigten. Die hintern Nervenwurzeln waren sehr dünn, besonders unten. Das übrige Rückenmark gesund.

Wir haben hier einen unverkennbaren Fall von Ataxie mit der von andern Beobachtern beschriebenen Degeneration der Hinterstränge und der hintern Nervenwurzeln, namentlich mit Schwund der Myeline in den Nervenprimitivröhren, aber die Substanz des Rückenmarks war erweicht. Bekanntlich kommen auch Rückenmarksentartungen vor, wo sich Ver-

härtung und Erweichung des Marks dicht neben einander finden. So waren in dem Falle des Geheimenrath *Horn* (Beobachtung 39) die Hinterstränge atrophisch, vom 6. Rückenwirbel aber an und 3 Zoll abwärts die Hinterstränge und die centrale graue Substanz erweicht. Noch instructiver aber ist, wegen der beigegebenen genauen mikroskopischen Untersuchung der von Dr. *Laboulbene* aus *Rayer's* Klinik in der Gazette médicale de Paris 1856 Nr. 14*) mitgetheilte Fall, welcher zwar mit der Ataxie nicht identificirt werden darf, wenn auch eine Verwandtschaft mit derselben kaum geleugnet werden kann, bei dem aber die Section Folgendes erhob.

Das Rückenmark war an der Medulla oblongata bis zum dritten Rückenwirbel und vom sechsten Rückenwirbel bis zum Pferdeschweif ein wenig dicker, als ein damit verglichenes normales Rückenmark und deutlich verhärtet, vom dritten bis zum sechsten Rückenwirbel aber in der weissen Substanz der Hinterstränge breiartig erweicht, während die graue Substanz hier dieselbe Beschaffenheit zeigte, wie in den übrigen Theilen des Rückenmarks. Unter dem Mikroskop zeigte die verhärtete weisse Substanz der Hinterstränge: a) eine grosse Menge einer amorphen Materie von granulöser Form, graulicher Farbe und die kleinsten liessen eine lebhafte *Brown*'sche Bewegung wahrnehmen; b) Nervenröhren mit doppelten Contouren (erste Varietät nach *Ch. Robin*), wenig Varicositäten und durch die amorphe Substanz mit einander vereint; ihr Inhalt erschien viscös und homogen; c) wenig zahlreiche Haargefässe mit einigen graulichen Granulationen auf ihren Wänden. Die erweichte weisse Substanz der Hinterstränge: a) eine amorphe weisse Materie und Tröpfchen von öligem Aussehen, welche zerfliessende

*) Siehe auch *Canstatt's* Jahresbericht pro 1856. Bd. III. S. 40. Der Fall betraf einen Schreiner, welcher sich die Krankheit wahrscheinlich durch strapaziöse Arbeiten und Verkühlungen zugezogen hatte. Die Krankheitsgeschichte ist wegen Fluth und Ebbe der schwersten Erscheinungen sehr merkwürdig.

Streifchen bildeten und aus den veränderten Nervenröhren zu kommen schienen; b) sparsame veränderte Nervenröhren, welche alle Varikositäten hatten und grösstentheils eine Substanz von öligem Ansehen enthielten, welche Substanz Granulationen zeigte; c) zahlreichere Haargefässe als in der verhärteten weissen Substanz, mit gelblichen fetten, meistens in kleinen Massen vereinigten Granulationen auf ihren Wänden; d) eine ziemliche Menge granulirter Entzündungskörperchen von 0·02 bis 0·035 Millimeter im Durchmesser, bei denen theilweise die verbindende Masse wahrnehmbar war, und welche Bindemasse durch Essigsäure aufgelöst wurde, so dass die einzelnen Körnchen, aus welchen diese Körperchen bestanden, frei wurden. Die graue Substanz, welche allenthalben so ziemlich dieselben Elemente hatte: a) eine grosse Quantität amorpher Masse; b) Markkysten oder normale Elemente des Rückenmarks unter der Form von Zellen und freie runde Kerne, welche letztere viel zahlreicher sind; sie haben einen Durchmesser von 0·005, die Zellen einen solchen von 0·010 Millimeter. Diese Kerne sind fein granulirt, ohne deutliche Nucleolen; Essigsäure veränderte sie wenig und ihre Ränder sind deutlich und dunkel, die Zellen aber haben einen blassen Rand; d) deutlichere und weniger variköse Nervenröhren als in der erweichten weissen Substanz; d) zahlreiche und dem Ansehen nach normale Haargefässe. Die vordern und hintern Nervenwurzeln normal, nur einige Varicositäten der Nervenröhren zeigend. Die sorgfältig untersuchten Nerven normal. In den atrophischen Muskeln der Arme keine Fetttröpfchen. Alle andern Organe mit Einschluss der Nieren normal.

Herr *Laboulbene* glaubt, dass in diesem Fall zuerst ein gewisser Grad von Erweichung sich gebildet habe, welcher dann in die Verhärtung übergegangen sei. Ich will nicht auf eine unfruchtbare Erörterung der Fragen eingehen, ob die Verhärtung auf die Erweichung, oder umgekehrt, die Erweichung auf die Verhärtung folgte, oder ob beide Degenerationsarten neben einander genuin auftraten. Ich werde aber kaum irren, wenn ich annehme, dass eine rasche Ent-

wicklung des fraglichen Processes der Bindegewebswucherung durch stärkere (secundäre) Hyperämie zur Erweichung führt. Beim Tetanus finden wir, wie Herr *Rokitansky* zuerst entdeckt hat, dieselbe Bindegewebswucherung, aber dieselbe nimmt dort einen acuten Verlauf und führt in der Regel zur Erweichung.

Endlich hat Dr. *Carré* in seiner mir neuerlichst zugekommenen Dissertation*) einen Fall von Bewegungs-Ataxie beschrieben, dessen Sectionsbericht die Atrophie der Hinterstränge mit Uebergriffen in die Seitenstränge und unter der Brachialanschwellung eine einen Centimeter lange chocoladefarbige erweichte Stelle in der ganzen Breite der Hinterstränge und bis ins Centrum des Rückenmarks reichend, vormerkt. Hier waren alle Nervenröhren verschwunden, die graue Substanz verändert, die sehr zahlreichen Gefässe mit Entzündungskugeln gefüllt. Die zwei Blätter der Arachnoïdea schienen verschwunden und auf der hintern Fläche des Rückenmarks und der innern Seite der harten Haut lag eine Schichte einer bräunlichen, dicken Flüssigkeit, in welcher das Mikroskop eine grosse Menge von Eiterkörperchen entdeckte.

---

*) *Marcus Carré*: De l'Ataxie locomotrice progressive. Thèse. Paris, 1862.

# PHYSIOLOGIE DER BEWEGUNGS-ATAXIE.

Wenn wir die Physiologie der Bewegungs-Ataxie studiren wollen, so haben wir drei Fragen zu beantworten, nämlich: 1. In welcher Weise entsteht die Bindegewebswucherung? 2. In welchem Verhältniss steht die Bindegewebswucherung mit ihren Folgen zu der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung? 3. Welches ist das Organ, von welchem die die Ataxie charakterisirenden Störungen ausgehen?

Ueber die Genese der Bindegewebswucherung und der dadurch bedingten Atrophie war man früher so ziemlich einig, man betrachtete sie als das Ergebniss einer Hyperämie oder selbst einer Entzündung. *P. Frank*, *Sachtleben* und Andere lassen die Rückenmarksatrophie aus einer schleichenden Entzündung hervorgehen; *Harless*, *Löwenhard* u. A. nehmen an, dass sie immer durch ein entzündliches Stadium eingeleitet werde, Prof. *Rokitansky* meint, dass chronische oder öfter wiederkehrende Hyperämien zu Bindegewebswucherungen führen und Dr. *Türck* glaubt an eine exsudative Entzündung im Mark. Alle diese Beobachter betrachten den anomalen, vasculosen Zustand als das Primäre bei diesem Krankheitsprocess. Prof. *Virchow* dagegen erkennt zwar auch eine Entzündung bei diesem Vorgang an, aber er nennt sie eine parenchymatöse Entzündung und sucht das primum movens derselben nicht in den feinsten Gefässen und deren

Blutfülle, sondern in einer Reizung der entzündeten Gewebe, der das Gewebe construirenden Zellen; die Hyperämie ist dabei nicht nöthig, da ja derselbe Vorgang auch in solchen Geweben vorkommen kann, welche im gesunden Zustand keine blutführenden Gefässe haben, wie z. B. in der Cornea, wo die Chirurgen das krankhafte staubige Aussehen längst für das Ergebniss einer Entzündung erklärt haben. Wenn dann eine Hyperämie dazu kommt, so ist sie mehr die Folge einer Anziehung, welche die gereizten Zellen auf das Blut ausüben. Man könnte vielleicht darüber streiten, ob diese primäre Ernährungsanomalie, namentlich wenn sie ohne Hyperämie auftritt, noch Entzündung genannt werden dürfe, aber das ändert nichts an dem Wesen der Sache: es steht fest, dass die Ernährungsanomalie ohne und mit Hyperämie verlaufen, die Hyperämie sohin nicht als wesentliche Bedingung dieser Nutritionsstörung betrachtet werden kann. Dabei wird wohl nicht unbedingt ausgeschlossen, dass die Reizung der Zellen unter Umständen vom Blute, resp. von einer anomalen Beschaffenheit desselben ausgehen könne. Auch dürfte noch eine uns hier zunächst interessirende Frage zu discutiren sein, nämlich die, ob der Zustand der Zellen, welcher Hyperämie und Bindegewebswucherung zur Folge hat, immer als Reizung aufzufassen oder ob er nicht auch als Ueberreizung und Erschöpfung der Markzellen zu deuten sei, welche Erschöpfung sich den feinsten Gefässen mittheilt und Erweiterung und Ueberfüllung derselben zur Folge hat, bei welcher die nicht erschöpften Bindegewebszellen recht gut wuchern können.

Bei der Ataxie hat man zwar die Spuren von Entzündung selten, die der Hyperämie aber um so häufiger gefunden; und wenn letztere zuweilen fehlten, so könnte man annehmen, dass die während des Lebens bestandene Hyperämie zu schwach gewesen sei, um ihre Merkmale nach dem Tode aufrecht zu erhalten. Ich bekenne mich selbst zu dieser Meinung und nehme an, dass bei der Ataxie in der Regel, wenn nicht constant, eine meistens mässige Hyperämie zugegen ist, aber ich beurtheile dieselbe nach der

*Virchow*'schen Doetrin, und der sehon von Dr. *Türck* hervorgehobene Umstand, dass die stärkste Hyperämie der Spinalmeningen sieh nieht immer im Niveau der intensivsten Rüekenmarksentartung findet und die noeh lauter spreehende Thatsaehe, dass die Atrophie sieh nieht naeh der Dicke des Rüekenmarks verbreitet, wie Entzündungen zu thun pflegen, sondern naeh den Längefasern der Hinterstränge, spricht gewiss für diese Ansicht. Uebrigens können aufmerksame Aerzte, besonders Kliniker, Gelegenheit finden, den Proeess direet zu belausehen, wenn sie bei den ersten Andeutungen der Ataxie die Augen mittels des Augenspiegels untersuehen und diese Untersuehung von Zeit zu Zeit wiederholen, weil sie so die Entwieklung der Atrophie der Papille des Optieus verfolgen können.

Die zweite Frage, in welehem Verhältniss die Atrophie zu den Funetionsstörungen stehe, ist theilweise dureh das eben Vorgetragene sehon beantwortet. Es versteht sieh zwar von selbst, dass ein zerstörtes Organ nieht mehr funetioniren kann und wir werden weiter unten sehen, dass gewisse anatomisehe Veränderungen als die Ursaehe der Ataxie, nämlieh der symptomatischen Ataxien, auftreten, die wir weiter unten kennen lernen werden, aber es ist ebenso gewiss, dass die Funetionsstörung, die wir Ataxie nennen, ohne naehweisbare anatomisehe Veränderung, in Folge einer sogenannten Molekularveränderung stattfinden kann. Geheimerath *Wunderlich* war unsers Wissens der erste, weleher eine essentielle oder idiopathisehe Ataxie, eine Ataxie ohne naehweisbare anatomisehe Veränderung anerkannte, indem er in seiner Journalabhandlung in seinem Arehiv, 1861, sagt: „Es ist nieht nur wahrseheinlieh, dass versehiedene Störungen im Rüekenmark — sofern sie dieselben Theile treffen — denselben Effeet in Beziehung auf die Funetionen und sohin auf die Symptome haben, sondern man hat auch allen Grund zu vermuthen, dass die Erseheinungen ohne die entspreehenden Veränderungen, wenigstens ohne solehe, welehe dureh unsere jetzigen Untersuchungsmittel naehweisbar sind, eintreten können. Selbst wo Atrophie, Verfettung, Erweiehung

des Marks und dergleichen gefunden wird, bleibt es sehr fraglich, ob diese Veränderungen die Ursache der Symptome sind, oder nicht in Folge der langen Unthätigkeit des Organs sich ausgebildet haben. — — Meine Fälle scheinen mir auf das bestimmteste zu beweisen, dass Jemand jahrelang an fortschreitender Rückenmarksparalyse leiden und bereits in einen höchst jämmerlichen Zustand verfallen sein kann, ohne dass nothwendig die zu den Functionen unerlässliche Nervensubstanz destruirt zu sein braucht." In gleichem Sinn sprechen sich die Herren *Duchenne*, *Trousseau*, *Teisier*, *Charcot* und *Vulpian*, *Isnard* u. A. aus: alle diese Beobachter betrachten die Ataxie als eine Neurose, die aber, wie so manche andere Neurosen, Hyperämie zur Folge habe. Dass aber so tief eingreifende Motilitätsstörungen, ja selbst vollkommene spinale Lähmungen ohne eine nachweisbare anatomische Veränderung bestehen können, das beweist, abgesehen von älteren, weniger zuverlässigen Beobachtungen, der von Dr. *Gull* in den Guy's Hospital Reports berichtete Fall des 32jährigen Anwalts, der in seinen untern Gliedern, wahrscheinlich ex causa erotica, vollkommen gelähmt und 14 Tage nach dem plötzlichen Eintritt dieser, übrigens durch Vorboten angekündigten Lähmung*) an Cystitis und Peritonitis gestorben war und in dessen Leiche trotz der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung keine Veränderung in den Nervencentren gefunden wurde. Für den, wenigstens im Anfang essentiellen oder idiopathischen Charakter der Ataxie sprechen aber noch folgende Thatsachen. 1. Die Trunkenheit tritt mit ähnlichen Erscheinungen auf wie die Ataxie und doch wird niemand bei ihr an eine anatomische Veränderung glauben; 2. Dr. *Marcet* hat bei zwei Männern in Folge von Alkoholismus die Symptome der Ataxie beobachtet, welche nach 3 Tagen wieder verschwanden; 3. die nach der Diphtherie so häufig auftre-

---

*) Wir erinnern uns aus dem Jahre 1827 eines auf Prof. *Schönlein's* Klinik liegenden Studenten, welcher nach einer nächtlichen Pollution plötzlich unheilbar gelähmt wurde

tende vermeintliche Lähmung, ist, wie genauere Beobachtungen ergeben haben, keine Lähmung, sondern Ataxie, und diese Ataxie wird bekanntlich leicht geheilt, ja sie heilt sogar spontan, und in den wenigen tödtlich abgelaufenen Fällen hat man keine Veränderung in den Nervencentren gefunden; 4. wie nach der Diphtherie, so erscheint auch nach dem Typhus, wenngleich viel seltener, die Bewegungs-Ataxie und Sanitätsrath *Eulenburg* hat einen solchen Fall durch die Heilgymnastik geheilt, eine Atrophie des Rückenmarks wird man aber kaum durch Heilgymnastik in ein paar Monaten heilen können; 5. es giebt eine unzweifelhafte hysterische Bewegungs-Ataxie und abgesehen von solchen Fällen, welche Herr *Briquet* in seinem Werk über die Hysterie und Herr *Carré* in seiner Dissertation veröffentlicht haben, hat Sanitätsrath *Eulenburg* eine durch körperliche Strapazen und deprimirende Gemüthsbewegungen verursachte Ataxie allein durch die Heilgymnastik vollkommen geheilt; 6. im Verlauf der essentiellen allgemeinen Bewegungs-Ataxie kommen, abgesehen von der Wandelbarkeit der Augenaffection und den intermittirenden Schmerzen, Erscheinungen vor, welche entschieden dafür sprechen, dass die Functionsstörung das Primäre und Wesentliche bei dieser Krankheit sei. Dr. *Oulmont* berichtet den Fall eines Ataktischen, welcher soweit gebessert wurde, dass er im Garten spazieren gehen konnte und selbst Krankenwärterdienste mit versehen half, wenn auch sein Gang noch etwas Unsicheres hatte und er beim Schliessen der Augen sofort zu schwanken begann. Diese Besserung hatte über 6 Monate bestanden, da wurde er plötzlich bewusstlos, gelähmt, athmete stertorös und starb in Coma. In der Leiche fand man das Rückenmark auf Dreiviertel seines normalen Volums geschwunden und die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge atrophisch, mit Abnahme der Atrophie von unten nach oben. Wie kann man sich diese auffallende, 6 Monate anhaltende Besserung einer allgemeinen hochgradigen Ataxie erklären, wenn man nicht annimmt, dass eine Functionsstörung vorhanden war, welche die anatomische Veränderung weit überragte und welche in

soweit gebessert werden konnte, als es die anatomische Veränderung zuliess, also in soweit, bis Functionsstörung und anatomische Veränderung mit einander in Harmonie standen, bis erstere die Folge der letzteren war. Dass die Atrophie der Hinterstränge sich erst kurz vor dem Tode rasch entwickelt habe, wird niemand sagen wollen, denn alsdann hätte die früher vorhandene hochgradige allgemeine Ataxie ohne anatomische Veränderungen bestehen müssen. Ferner: Dr. *Herschel* veröffentlicht den Fall eines Ataktischen, der zugleich an Amaurose litt, so dass er nur die Schriftprobe Nr. 19 lesen konnte und dessen Opticus-Papille atrophisch war. Unter dem Gebrauch des Silbernitrats wurde die Ataxie der Glieder beinahe vollkommen geheilt und sein Sehvermögen besserte sich der Art, dass er die Schriftprobe Nr. 5 lesen konnte und sein Sehfeld hatte nun die früher vorhandenen bedeutenden Ausbuchtungen verloren, war nun normal; aber bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab sich, dass die Atrophie der Papille dieselbe geblieben war. Muss man nicht auch hier annehmen, dass auf der Höhe der Krankheit Functionsstörungen bestanden, die in solchem Grade nicht durch die anatomischen Veränderungen bedingt sein konnten?

Fügen wir zu diesen Thatsachen noch die uns zu Gebote stehenden Analogien, dass nämlich auch andere Krankheiten des Nervensystems ursprünglich Neurosen sind, aber anatomische Veränderungen in ihrem Gefolge haben können. Es gilt dieses von der Chorea, von der Epilepsie und namentlich auch vom Tetanus. Ich habe in dem Referate des Jahresberichts pro 1858 einen Fall von Tetanus mitgetheilt und im Jahre 1862 ist ein gleicher beobachtet worden, wo der Starrkrampf in dem Moment der ihn erzeugenden Verkältung ausbrach, so dass zur Entwicklung einer anatomischen Veränderung durchaus keine Zeit gegeben war, und überdies hat Herr *H. Demme* jun. in einem Falle von äusserst rasch verlaufenem Tetanus keine Spur einer anatomischen Veränderung, keine Spur von Bindegewebswucherung in den Vordersträngen gefunden, so dass auch er den Starrkrampf

als eine Neurose betrachtet, zu welcher die anatomische Veränderung erst hinzukommt.

Wenn nun diese Thatsachen uns überzeugen, dass die Ataxie ursprünglich eine Neurose ist, zu welcher eine Veränderung der Organe hinzukommt, deren Functionen gestört sind, so versteht sich von selbst, dass dann durch die dazugekommene anatomische Veränderung die Functionsstörung um so fester und dauernder werde. Um aber diese Verhältnisse richtig zu beurtheilen, sollen wir die einzelnen Nervenelemente kennen, welche die Functionen ausführen. Wir wissen, dass die Ganglien die Impulse zu den Functionen geben und dass die Primitivnervenröhren den Impuls leiten. Aber die Nervenröhren bestehen aus dem Axencylinder, der Markscheide oder Myeline und dem Neurilem und wir verdanken dem Prof. *Virchow* die Kenntniss, dass der Axencylinder das leitende Element, die Myeline nur der die Leitung isolirende und schützende Apparat ist. Dieser Umstand ist aber von Wichtigkeit, denn er erklärt, wie ein scheinbar zerstörter, aber in seinem Axencylinder noch erhaltener Nerve noch ziemlich functioniren kann*); er erklärt, wie der Kranke des Dr. *Oulmont* mit seinen atrophischen Hintersträngen noch gehen und Krankenwärterdienste versehen konnte; denn wären diese Stränge noch genauer untersucht worden, so würde man wahrscheinlich in einem Theil der beschädigten Nervenröhren noch den Axencylinder gefunden haben. Aber gerade diesem haben die französischen Beobachter in ihren sonst so dankenswerthen Arbeiten nicht die verdiente Aufmerksamkeit zugewendet. Nur in dem von den Herren *Trousseau* und *Sapey* beobachteten Fall wird unter anderem gesagt: „Die Nervenröhren der hintern Wurzeln hatten unverkennbar einen grossen Theil ihrer Marksubstanz verloren; aber einige schienen noch voll zu sein oder hatten kaum eine merkliche Quantität ihres Marks verloren und in ihrer Mitte sah man den Axencylinder.

*) Durch den Verlust der Myeline wird der weisse Nerv zu einem grauen, und dieses Aussehen repräsentirt ja die erste anatomische Veränderung bei der Ataxie.

Nachdem wir die ersten beiden Fragen erörtert haben, kommen wir an die dritte, nicht minderwichtige Frage, nämlich nach dem Organ, durch dessen Functionsstörung die Ataxie entsteht. Da Herr *Flourens* vor 40 Jahren das Kleinhirn als das Organ des Gleichgewichts und der Bewegungscoordination erkannt hat und die Herren *Bouillaud* und *Longet* diesen physiologischen Lehrsatz durch physiologische Versuche und pathologische Beobachtungen bestätigt haben und die ferneren Beobachtungen der Herren *Lebert, Hillairet, Dupuy, Fleury* und *Léger* damit in Harmonie standen, so musste natürlich Herr *Duchenne* den Heerd der Bewegungs-Ataxie auch im Kleinhirn suchen. Nachdem aber die genaueren Leichenuntersuchungen die constante anatomische Veränderung der Hinterstränge des Rückenmarks nachgewiesen hatten, und nachdem die Herren *Philippeaux* und *Vulpian* 1855, dann die Herren *Türck* und *Brown-Sequard* gezeigt hatten, dass eine experimentelle Verletzung der Hinterstränge eine Störung der Coordination der Muskelthätigkeit zur Folge hat*), und da anderseits die Function des Kleinhirns als Gleichgewichtsorgan mehrseitig bekämpft und in Abrede gestellt wurde, so bekehrte man sich bald zu der Ansicht, dass der Heerd der Ataxie im Rückenmark zu suchen sei.

Allein die Sache dürfte sich doch etwas anders verhalten und nicht so einfach sein, als man meint. Ehe ich aber an die Darstellung meiner Ansicht gehe, muss ich einige physiologische Erörterungen über die Organe des Gleichgewichts, der Coordination und der Sensibilität vorhergehen lassen.

---

*) *H. Brown-Sequard* sagt: „Wenn die Hinterstränge in einer grossen Ausdehnung verändert sind, so ist das Vermögen zu stehen und zu gehen beeinträchtigt und wenn die Affection lange dauert, so kann dieses Vermögen ganz verloren gehen.“ Auch die Herren *Philippeaux* und *Vulpian* sagen, dass ein Querschnitt durch die Hinterstränge eines Hundes die Motilität wenig beeinträchtigt, dass aber zwei einige Centimeter von einander entfernte Querschnitte in der Rückengegend die Motilität der hintern Glieder sofort stören.

Den Beobachtungen der Herren *Flourens*, *Bouillaud* und *Longet* hat man andere physiologische Versuche und pathologische Beobachtungen entgegen gestellt, welche beweisen sollen, dass das Kleinhirn nicht das Organ des Gleichgewichts und der Coordination sei. *Dalton* sagt in seiner Physiologie: „Wenn man das Kleinhirn von Tauben blosslegt und einen Theil desselben entfernt, so wird das Thier nicht gelähmt, aber die Coordination der Bewegung in den Beinen und Flügeln tief gestört; wenn aber das Thier die Operation überlebt, welches zuweilen der Fall ist, so wird das Coordinationsvermögen wieder hergestellt. Es kann sohin ein grosser Theil des Kleinhirns fehlen, ohne dass die Coordination gestört ist und die Störung der letzteren wird in solchen Fällen durch die plötzliche Verletzung (Reizung) des Kleinhirns verursacht.“ Aber dann muss ja doch das Kleinhirn für die Coordination von Bedeutung sein. Was aber das Fehlen eines Theils des Kleinhirns betrifft, so weiss man, dass auch vom Grosshirn erhebliche Theile verloren gehen können, ohne dass die Intelligenz irgendwie leidet. Nach den Versuchen der Herren *Brown-Sequard* und *Rud. Wagner* soll nicht die Entfernung oder Vernichtung des Kleinhirns, sondern die damit verbundene Reizung der benachbarten Theile die Störung der Coordination verursachen, und damit im Einklang haben schon früher einige Forscher angenommen, dass das Organ des Gleichgewichts im Vierhügelsystem liege, während Andere behaupteten, es in den Hirnschenkeln gefunden zu haben, die bei den Verletzungen der Vierhügel mit getroffen worden seien. In der neuesten Zeit haben die Herren *Maniel Leven* und *Auguste Ollivier**) genaue Versuche an 20 Meerschweinchen gemacht, welchen sie eine gehärtete Stahlnadel nur 2—3 Millimeter tief in einen Lappen des Kleinhirns einstachen, ohne irgend einen andern Theil zu verletzen. Diese Operation hatte sofort Rotation, Reitbahngang, Beugung des Kopfes gegen den Rumpf, unvoll-

---

*) Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. Archiv. gén. 1862, Novbr., Décbr. 1863, Jan.

ständige Hemiplegie, langsamen und schwankenden Gang und Schielen zur Folge.

In Bezug auf die pathologischen Beobachtungen sollen viele Fälle vorliegen, wo intensive Verletzungen des Kleinhirns keine Coordinationsstörungen zur Folge hatten, namentlich geben die Herren *J. Hutchinson* und *H. Jackson* in der Medical Times, 1861, Febr. p. 23, einige solche Beispiele von Abscessen des Kleinhirns. Dagegen haben die Herren *Leven* nnd *Ollivier* in der oben citirten Abhandlung eine grosse Reihe von Erkrankungen des Kleinhirns zusammengestellt, wo die Functionsstörungen mit jenen nach experimentellen Verletzungen des Kleinhirns vollkommen harmonirten. Diese gesammelten Beobachtungen bilden 3 Gruppen. Bei denen der ersten Gruppe war zur Zeit des, durch ein anderes Leiden verursachten, Todes eine umschriebene, nicht umfangsreiche Verletzung des Kleinhirns vorhanden, z. B. ein kleiner Tuberkel, eine kleine erweichte Stelle, ein kleiner hämorrhagischer Heerd, das Kleinhirn war nicht angeschwollen, drückte nicht auf die benachbarten Theile und demnach lagen auch nur die Symptome der Kleinhirnverletzung vor. Bei den Beobachtungen der zweiten Gruppe war die Verletzung in ihren ersten Stadien eben so eng begrenzt und umschrieben, hatte aber später eine grössere Ausbreitung gewonnen, sei es, dass der vorhandene Knoten grösser wurde, sei es, dass bedeutende Blutextravasate dazu kamen, sei es, dass eine Erweichung um sich griff; das kleine Hirn oder ein Lappen desselben war grösser geworden, drückte auf das verlängerte Mark, und in solchen Fällen hatten sich während des Lebens zu den Kleinhirnsymptomen die dieser ausgebreiteten Verletzung entsprechenden Erscheinungen gesellt, so dass man am Krankenbett den Eintritt dieser Krankheitsverbreitung unterscheiden konnte. Bei den Beobachtungen der dritten Gruppe war gleich von vornherein eine umfangreiche, die benachbarten Theile in Mitleidenschaft ziehende Verletzung des Kleinhirns zugegen und die Erscheinungen entsprachen dieser Ausbreitung der Krankheit. Sehen wir nun von den Beobachtungen der dritten

Gruppe, als wenig beweisend, ab, so sind die der beiden ersten Gruppen um so instructiver und überzeugender. Dieses gilt namentlich auch in hohem Grade von den Beobachtungen der Herren *Woillez* und *Decès* aus dem Jahre 1856*), von den Beobachtungen der Herren *Fleury* und *Léger* aus dem Jahre 1859, von der Beobachtung des Herrn *A. Legrand* aus dem Jahre 1861**) und von den Beobachtungen der Herren *Shearer, Duguet, Legrand, Mesnet, Beronius* aus dem Jahre 1862***).

Alle diese Beobachtungen ergaben als Symptome von Kleinhirnverletzungen constant Verlust des Gleichgewichts und der Bewegungscoordination, sehr häufig Störung der Coordination der Sprachwerkzeuge, Rotation oder Reitbahngang, Schielen, Amblyopie und Amaurose; aber keine wirkliche Lähmung der Glieder, keine Anästhesie, keine Störung der Intelligenz. Wenn nun diesen zahlreichen Beobachtungen andere entgegen gehalten werden, wo diese Symptome fehlen, so haben wir Folgendes zu bemerken. Erstens: in vielen solchen Fällen trat die Kleinhirnverletzung z. B. als Hämorrhagie oder als Durchbrechung eines Abscesses gleich mit solcher Heftigkeit auf, dass von einer Beobachtung der Coordinatiosstörungen nicht die Rede sein konnte; zweitens: in minder heftigen Anfällen wendete man seine Aufmerksamkeit nur der etwa vorhandenen Lähmung zu, die Coordinationsstörung kannte oder beachtete man nicht; drittens: es können allerdings anatomische Veränderungen ohne entsprechende

---

*) *Woillez:* Ramollissement aigu du cervelet. Gazette des Hôpitaux, 1856, Nr. 149. — *Decès:* Du défaut de coordination des mouvements comme symptome des affections du cervelet. — Bull. de la soc. anatomique, 1856, Août. — Beide in *Canstatt's* Jahresbericht pro 1856, III., S. 32.

**) *A. Legrand:* Tubercle du cervelet. Bull. de la soc. anat. 1861, p. 49.

***) *Shearer:* On diseases of cerebellum. Edinb. med. Journ., 1862, May. — *Duguet:* Sclérose du cervelet. Gaz. hebdom. 1862, Nr. 46. — *A. Legrand:* Trouble de l'intelligence et de la coordination; lésion du cerveau et du cervelet. Gaz. des Hôp. 1862, Nr. 108 — *Mesnet:* Des mouvements circulaires. Archiv. gén., Mai. — *Beronius:* Tumor cerebelli. Preuss. Medicinal-Ztg. 1862, Octbr. 1. Alle ausgezogen in *Canstatt's* Jahresbericht pro 1862, Bd. III., Hirnkrankheiten.

Functionsstörungen vorkommen und dieses gilt namentlich von den Abscessen; von den Grosshirnabscessen ist solches ausser Frage gestellt, ja, man hat sogar behauptet, dass Hirnabscesse erst dann Zufälle verursachen, wenn sie die Wand eines Ventrikels durchbrechen und der Eiter sich in einen Ventrikel ergiesst.

Alles wohl beachtet, sind wir gezwungen, das Kleinhirn, oder, wenn man durchaus will, ein benachbartes Gebilde als das Organ des Gleichgewichts und der Bewegungscoordination der Glieder, der Sprachwerkzeuge und der Augen anzuerkennen. Aber wie für die willkürlichen Bewegungen das anregende Organ im Gehirn liegt und der gegebene Impuls durch die Vorderstränge des Rückenmarks zur Peripherie geleitet wird, so muss auch das Organ der Bewegungscoordination im Gehirn resp. Kleinhirn liegen, während der coordinirende Impuls durch die Hinterstränge geleitet wird; und wie die willkürliche Bewegung durch Verletzung der erregenden und der leitenden Organe aufgehoben werden kann, so muss auch die Coordination durch Verletzung der ordnenden und der leitenden Organe gestört werden; es kann daher nicht auffallen, wenn mechanische und krankhafte Verletzungen der Hinterstränge eben so gut die Coordination stören, wie mechanische und krankhafte Verletzungen des Kleinhirns oder seiner Nachbarschaft und jeder denkende Arzt wird fortan und in Hinblick auf die vorliegenden Beobachtungen eben so eine cerebrale und spinale Ataxie unterscheiden, wie er längst eine cerebrale und spinale Lähmung unterschieden hat. Aber bei der spinalen Ataxie werden die Erscheinungen sich auf die Coordinationsstörungen und auf die Anästhesie (wenn die hintern Nervenwurzeln oder die graue Substanz mit verletzt sind) beschränken, die Störungen in den Sprachwerkzeugen, in den Muskeln des Auges und im Opticus werden fehlen, wie auch bei den spinalen Lähmungen keine Cerebralsymptome zur Beobachtung kommen.

Die bei der Ataxie vorkommende Anästhesie wird denjenigen höchst unerklärlich erscheinen, welche noch mit

*Ch. Bell* annehmen, dass die Hinterstränge des Rückenmarks die sensiblen Eindrücke zum Hirn leiten, und selbst die Angabe, dass bei der Ataxie nicht alle Nervenbündel der Hinterstränge entartet, sondern einzelne derselben erhalten und normal geblieben sind, welche sich durch feine weisse Streifen ankündigen, würde das Räthsel nicht lösen, denn einerseits reichen so spärliche Nervenröhren nicht aus, um die gesammte Haut- und Muskelsensibilität zu erhalten, anderseits kommen Fälle vor, wo die Hinterstränge total zerstört sind, ohne dass die Sensibilität gelitten hätte. *John Topham* hat in der Lancet 1852, März, folgenden Fall veröffentlicht:

Der Kranke hatte an Lähmung aller Glieder und der Intercostalmuskeln, ohne Betheiligung des Mastdarms und der Blase gelitten, die Sensibilität aber war bis zum Tod ungestört geblieben und die Section erhob eine vollständige Erweichung der hintern Stränge der Rückengegend mit Bluterguss ausserhalb der harten Haut im Niveau zwischen dem 5. und 8. Rückenwirbel, und die mikroskopische Untersuchung konnte in den erweichten Strängen keine Spur von Nervenstructur, sondern nur Molekular- und Granularmassen, kleine Oelkügelchen und zusammengesetzte granulirte Zellen finden. Die hintern Nervenwurzeln aber waren gesund*).

Herr *Topham* erinnert dabei an die ähnlichen Fälle von Dr. *West*, *Webster*, *Budd*, *Stanley*, *Serrés*, *Nasse*, *Todd***) und zieht daraus dieselben physiologischen Folgerungen, welche *Todd* und viele Physiologen aufgestellt haben. Es hat nämlich *Bellingeri* schon 1824 die Behauptung vertreten, dass die weisse Substanz des Rückenmarks der Bewegung diene***) und dieser Forscher, sowie die Herren *van Daen*, *Kürschner*, *Stilling*, *Philippeaux*, *Vulpian*, *Valentin*, *Schiff*, *Brown-Sequard* u. A.

---

*) *Chr. Canstatt's* Jahresbericht pro 1852. III. 68.

**) *West:* Lectures on diseases of infancy. Edit. II, 1839. — *Webster* in Medico-chir. Transact., Vol. XXVI. — *Budd* ibid., Vol. XXII. — *Stanley* ibid.. Vol. XXIII. — *Serrés:* Anatomie comparée du cerveau, II, 221. — *Nasse:* Untersuch. zur Physiol. und Pathol. — *Todd* in der Cyklopaedia of Anat. and Physiol.

***) *C. J. Bellingeri:* De Medulla spinali nervisque ex ea prodeuntibus.

erkennen in der grauen Substanz des Rückenmarks das Leitungsorgan der Sensibilität und *Todd* hat unseres Wissens zuerst behauptet, dass die Hinterstränge longitudinale Commissuren seien, durch welche der Einfluss des kleinen Hirns zu den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks geleitet werde. Anderseits haben die Herren *Philippeaux* und *Vulpian* aus ihren Versuchen*) gefolgert, dass die Nervenfäden der Hinterstränge nicht nach der ganzen Länge des Rückenmarks gerade verlaufen, sondern je von einem entsprechenden Ganglion kommend, sich nach aussen umbiegen, wie die sensiblen Fäden der hintern Wurzeln sich im Rückenmark nach innen umbiegen.

Demnach wird in allen jenen Fällen die Sensibilität erhalten bleiben, wo die hintern Nervenwurzeln und ihre Verbindung mit der grauen Substanz gut erhalten sind; sie wird theilweise zerstört sein, wo ein Theil der Primitivröhren der hintern Wurzeln entartet ist, und sie wird da ganz verloren sein, wo alle Primitivfäden der entsprechenden hintern Wurzeln mit ihrem Axencylinder entartet sind.

Endlich muss ich als Einleitung zu meiner Darstellung der Physiologie der Bewegungs-Ataxie noch einige Worte über die nächste Ursache der Ataxie vortragen. Mehrere Aerzte haben behauptet und behaupten noch (wie z. B. Herr *Isnard*), die Coordinationsstörung sei kein primäres Leiden, sondern die Folge der Muskelanästhesie. Es ist allerdings nachgewiesen, dass der Verlust der Muskelsensibilität ganz ähnliche Störungen der Motilität bedingen kann; aber es ist geradezu unbegreiflich, wie man die primäre, idiopathische Ataxie mit der secundären, durch Muskelanästhesie bedingten, zusammen werfen kann; denn abgesehen davon, dass bei der idiopathischen Ataxie oft keine Spur von Anästhesie zu entdecken ist, so werden bei der secundären Ataxie die Bewegungen regelmässig ausgeführt, sowie sie der Kranke mit den Augen überwacht, den verlorenen Muskelsinn durch

---

*) *Philippeaux* et *Vulpian* in den Comptes rendus de la soc. biologique 1855, p. 93 et seq.

den Gesichtssinn ersetzt, während bei der idiopathischen Ataxie, wenn solche mit Muskelanästhesie complicirt und dadurch gesteigert ist, die Bewegungen durch Ueberwachung mit den Augen zwar etwas verbessert, aber durchaus nicht normal werden; bei fehlender Muskelanästhesie aber das Auge gar keinen Einfluss auf die Ataxie hat. Ja die Einwirkung des Lichtes durch die Augen auf das Hirn hat in den ersten Stadien der Krankheit, wie wir oben bei der Symptomatologie gezeigt haben, einen grossen, bis jetzt ganz unerklärlichen Einfluss auf das Gleichgewicht und die Bewegungscoordination, ohne dass aber der Kranke auf seine Beine zu sehen braucht.

Eine Ansicht des Dr. *Benedict*, welcher auch ich zugeneigt war, dürfte mehr Beachtung verdienen. Nach dieser wäre die Ataxie dadurch bedingt, dass einzelne Muskeln etwas von ihrem Contractionsvermögen oder einzelne Nervenfäden etwas von ihrem Leitungsvermögen verloren haben und dass in Folge dessen ihre Antagonisten oder die mit ihnen thätigen Pro- und Supinatoren, Ad- und Abductoren, maasslose, nicht controlirte Contractionen machen. Diese Ansicht gewinnt an Bedeutung, wenn wir beobachten, dass bei manchen Kranken einzelne Muskeln auch in der Ruhe ihre vorherrschende Contraction behaupten, wie ich solches bei einer an der hemiplegischen Form der Ataxie leidenden Frau gesehen habe, wo auf der Höhe der Krankheit die Beuger des Fusses denselben in der Ruhe in der Form des Pferdefusses erhielten, und welches sich unter dem Gebrauch des unterphosphorigsauren Silbers mit den andern Erscheinungen der Ataxie verloren hat. Nur haben wir bei dieser Ansicht das Bedenken, dass bei ihr eine normale Bewegungscoordination als selbstständige Function gar nicht in Betracht käme; dass eine relative Functionsschwäche einzelner Bewegungsnervenfäden oder Muskeln doch mehr durch Verletzungen der Vorder- als der Hinterstränge bedingt sein müsste und endlich sieht man bei der Ataxie, dass nicht immer dieselben Muskeln eines Kranken excessive Contractionen machen, sondern dass er z. B. das Bein bald nach

aussen, bald nach innen, bald nach vorwärts schleudert. Bei alle dem verdient diese Ansicht Beachtung und nähere Prüfung.

Nach dieser etwas weitläufigen, aber nach meinem Dafürhalten zur Deutlichkeit und Begründung nothwendigen Einleitung kann ich mich bei der Darstellung der Pathologie der Ataxie um so kürzer fassen.

Die von Nerven ausgehenden Symptome und Symptomencomplexe, die wir gewöhnlich Nervenkrankheiten nennen, entstehen auf dreierlei Art; 1. sie sind wahre Neurosen oder idiopathische Molekularveränderungen derjenigen Nervenganglien, deren Function gestört ist; 2. die Nervenganglien oder die Leitungsröhren werden durch Krankheiten benachbarter Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, symptomatische Nervenkrankheiten; 3. die Nervenganglien erleiden eine Reflexwirkung von der Krankheit eines entfernten Organs, sympathische oder reflectirte Nervenkrankheiten. Dieses gilt wie von den Neuralgien, von der Chorea, der Epilepsie, dem Starrkrampf etc., auch von der Bewegungs-Ataxie.

1. Die essentielle Bewegungs-Ataxie. Dieses ist die von Dr. *Duchenne* gemeinte und beschriebene Krankheit, welche einige französische Aerzte, namentlich auch Herr *Isnard*, *Duchenne*'sche Krankheit genannt wissen wollen, wie es einen *Forthergill*'schen Gesichtsschmerz, eine *Bright*'sche, eine *Adisson*'sche, eine *Basedow*'sche Krankheit giebt. Wenn wir berücksichtigen, dass diese Krankheit sich durch Störung eines oder des anderen Bewegungsnerven des Auges, seltener durch eine Störung des Sehvermögens, nach Prof. *Trousseau* zuweilen auch durch vorübergehende Lähmung anderer Hirnnerven, und noch seltener durch einen Anfall von Reitbahngang ankündigt, dass wahrscheinlich der Verlust des Gleichgewichts im Finstern constant zu den ersten Krankheitssymptomen gehört, so dürfen wir annehmen, dass die Krankheit mit einer Molekularveränderung im Kleinhirn oder dessen Nachbarschaft beginne. Da ferner Dr. *Türck* gelehrt hat, dass bei der Functionsunfähigkeit der Nervenganglien des Hirns die davon abgehenden Nervenröhren im

Rückenmark später (etwa 6 Monate nach aufgehobener Function) allmälig entarten, so könnte man annehmen, dass auch die Functionsunfähigkeit der eben angedeuteten Ganglien des Kleinhirns oder seiner Nachbarschaft nach längerer Dauer dieselbe Folge habe, dass die Hinterstränge des Rückenmarks atrophiren. Herr *Türck* will zwar die von ihm erhobene Thatsache auf die vordern und Seitenrückenmarksstränge in Folge von Verletzungen des grossen Hirns beschränkt wissen und sagt, die entarteten hintern Stränge atrophiren von unten nach oben, das heisst, die Entartung verbreitet sich nach seiner ausdrücklichen Angabe nach der Richtung der Nervenfunction; aber da die Hinterstränge in ihrer Function eben so gut eine centrifugale Richtung haben wie die Vorderstränge, so sollten sie bei aufgehobener Function ebenfalls centrifugal atrophiren. Damit würden auch die zwei von Herrn *Türck* mitgetheilten Fälle stimmen, wo die Degeneration der Hinterstränge das eine Mal die Folge eines Krebses der linken Grosshirnhalbkugel, das andere Mal die Folge eines hühnereigrossen Krebses des Unterwurms gewesen zu sein scheint. Leider stehen aber dieser Ansicht zwei wichtige Bedenken entgegen, nämlich dass zwischen der Erkrankung des Kleinhirns und der Atrophie der Hinterstränge keine Continuität besteht, denn der oberste Theil dieser Stränge kann ja gesund sein; und dass die Atrophie der Hinterstränge von unten nach oben abnimmt, sich zuspitzt, während bei der Verbreitung der Entartung vom Grosshirn auf die Seiten- und Vorderstränge die Entartung nach unten abnimmt, sich nach unten zuspitzt. Von einer Verbreitung der Entartung vom Kleinhirn auf die Hinterstränge nach der Continuität kann sohin und auch schon deswegen nicht die Rede sein, weil eine solche Entartung oder Atrophie im Kleinhirn und dessen nächster Nähe nicht gefunden wird; und wenn wir nicht annehmen dürfen, dass die molekuläre Veränderung im Kleinhirn, nach einem bis jetzt unbekannten Gesetz, im Rückenmark einerseits und in den Augennerven anderseits, sohin an zwei entgegengesetzten peripherischen Stellen, Atrophie hervorruft, so bleibt

der Krankheitsvorgang ganz unerklärlich. Denn wollte man annehmen, die essentielle Ataxie entstehe genuin in den Hintersträngen, so hätten wir nicht nur die gleiche Schwierigkeit, dass zwischen dem Leiden der Hinterstränge einerseits und dem Kleinhirn- und Augenleiden anderseits keine Continuität bestände, sondern es käme die noch grössere Schwierigkeit dazu, dass das Hirn- und Augenleiden, welches Folge des Rückenmarksleidens sein soll, sich früher durch Erscheinungen manifestirt als das letztere.

Die intermittirenden, bohrenden Schmerzen, die nur das Ergebniss einer Molekularveränderung sein können, wissen wir nicht näher zu erklären; das oft peinliche Gürtelgefühl hat seinen Grund vielleicht in einer Hyperämie der Spinalmeningen. Die Haut- und Muskelanästhesie aber erklärt sich durch die Atrophie der hintern Nervenwurzeln.

2. Die symptomatische Ataxie ist bedingt durch primäre anatomische Veränderungen. Diese Veränderungen können entweder im Kleinhirn oder im hintern Theil des Rückenmarks ihren Sitz haben. Ueber die Existenz der cerebellösen symptomatischen Ataxie haben wir oben zahlreiche Nachweise geliefert und gezeigt, wie hier bei dem Verlust des Gleichgewichts und der Coordinatiosstörung auch Störung der Sprache, der Augenmuskeln und des Opticus, sogar Reitbahngang, aber keine Anästhesie vorhanden sein kann. Auch die spinale, symptomatische Ataxie haben wir bereits angedeutet: Dr. *Türck* hat in seiner Abhandlung über secundäre Entartung der Rückenmarksstränge aus dem Jahre 1852—53 mehrere hierher gehörige Fälle besprochen, wo zuweilen Exsudat, meistens aber Caries der Wirbel die Ursache der Entartung war, die sich in den Hintersträngen nach oben verbreitete und Dr. *Lecocq* hat einen deutlichen Fall dieser Art beschrieben, welcher nach einem schweren Fall mit Rückenmarkserschütterung in der Lendengegend entstanden war. Wir haben hier nur zu bemerken, dass in solchen Fällen weder von Hinderung der Sprache, noch von Reitbahngang, noch von Störungen des Auges und seiner Muskeln die Rede ist.

3. Die sympathische Ataxie ist uns nur aus dem Fall des Dr. *Gibson* bekannt, wo die Ataxie mit höchster Erschwerung der Sprache durch Wurmreiz entstanden war und nach der Ausleerung von ganz enormen Quantitäten von Trichocephalen bald wieder verschwand.

---

# AETIOLOGIE.

## A. Prädisponirende Ursachen.

Die Bewegungs-Ataxie erscheint meistens im zeugungsfähigen Alter und wenn sie auch in späteren Jahren beobachtet wird, so hat sie doch in der Regel im Blüthenalter ihren Anfang genommen. Im hohen Alter erfolgt allerdings ein physiologischer Schwund des Rückenmarks mit den entsprechenden Functionsstörungen, wie solches bereits *Wenzel*, *Ollivier*, *Hutin*, *Canstatt* u. A. bemerkt haben, aber diese Atrophie hat mit der Bewegungs-Ataxie nichts gemein, denn abgesehen von ihrer Ursache und ihren histologischen Merkmalen, so beschränkt sie sich nicht auf die Hinterstränge, sondern umfasst das ganze Rückenmark. Zur Zeit der Pubertät tritt sie nur ausnahmsweise auf und zwar, wie es scheint, nur beim weiblichen Geschlecht, wo sie in der Regel ein Ergebniss der Hysterie sein dürfte. Vor der Pubertät und im Kindesalter ist sie höchst selten. Ob im zeugungsfähigen Alter wirklich die Prädisposition für die Ataxie mehr hervortritt, oder ob in diesem Alter die die Ataxie erzeugenden Ursachen häufiger und intensiver einwirken, will ich nicht entscheiden, doch glaube ich das Letztere.

In Bezug auf das Geschlecht theilte man früher allgemein die Meinung, dass die als Tabes dorsualis bezeichnete Krankheit beim männlichen Geschlecht unendlich viel häu-

figer sei als beim weiblichen, in der neueren Zeit, wo man die Krankheit von einem übersichtlicheren Standpunkte aus betrachtet, hat sich ergeben, dass die Ataxie allerdings bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen, dass sie aber bei letzteren nicht so selten ist, als man früher glaubte. Unter den 72 von mir zusammengestellten Fällen (mit Einschluss der beiden Fälle des Herrn *Türck*, die unten bei der krebsigen Ataxie besprochen werden) waren, mit Einrechnung von 3 mir brieflich mitgetheilten Fällen, 20 Frauen. Diese Differenz dürfte ähnlich wie beim Lebensalter dadurch bedingt sein, dass jene Kategorie, welche die Mehrzahl von Kranken liefert, auch mehr den Krankheit zeugenden Ursachen ausgesetzt ist. Eine erbliche Anlage hat Dr. *Carre* nachgewiesen.

## B. Krankheitszeugende Ursachen.

Das oben bei der Literärgeschichte angeführte hippokratische Buch bezeichnet die Excesse in Venere als die Ursache der Tabes dorsualis und diese Meinung wurde allgemein angenommen und bis in dieses Jahrhundert aufrecht erhalten. Professor *Schönlein* und *Canstatt* gestehen aber zu, dass auch andere erschöpfende Einflüsse, Blutungen aus dem Mastdarm, forcirte Märsche, acute Krankheiten die Tabes dorsualis verursachen können.

Herr *Romberg* sagt in Bezug auf die pathogenetische Ursache der Tabes dorsualis: „Als einen der fruchtbarsten Anlässe hat man von alten Zeiten her Samenverluste betrachtet; an und für sich scheint jedoch dieses Moment weniger einflussreich zu sein, da Kranke mit vieljähriger Spermatorrhoe an Hypochondrie und Cerebralaffectionen überhaupt häufiger leiden, als an Tabes dorsualis, allein in Verbindung mit Ueberreizung der Nerven, zumal durch die mannigfaltigen Verirrungen in Befriedigung der sinnlichen Lust, begünstigt es nicht selten die Entstehung dieser Krankheit, und jedenfalls die schnellere Entwicklung, wenn sie bereits ihren Anfang genommen hat. Uebermässiger Aufwand motorischer Kraft durch anhaltendes Stehen in gebückter

Stellung, durch forcirte Märsche bei gleiehzeitiger Erkältung in feuchten Bivouacs etc. und darauf folgende Exeesse in Bacho et Venere, wie solches so häufig in Feldzügen der Fall ist, spielen in der Aetiologie eine wichtige Rolle: daher die Frequenz der Tabes dorsualis in den ersten Decennien nach den grossen Feldzügen der neueren Zeit. Unter den pathisehen Proeessen scheint der rheumatische am fruchtbarsten zu sein. In nieht seltenen Fällen misslingt es auch der gewissenhaftesten Nachforschung, ein ätiologisches Moment zu ermitteln" *).

Das Studium der bis jetzt veröffentliehten Krankheitsfälle überzeugt uns nicht blos von der Wahrheit dieser ätiologischen Aufstellungen, sondern belehrt uns aueh, dass noeh andere äussere und innere Einflüsse bei der Genese der Bewegungs-Ataxie in Frage komme. Ieh will nun die versehiedenen Einflüsse mustern, welche theils als Ursachen dieser Krankheiten naehgewiesen, theils als solehe dringend verdäehtig sind.

## I. TRAUMATISCHE EINFLÜSSE.

Dr. *Türck* hat bereits gezeigt, wie ein auf die Hinterstränge des Rüekenmarks ausgeübter Druek eine Atrophie dieser Stränge zur Folge haben kann und er hebt hervor, wie die aus dieser Ursache entstandene Atrophie sieh nieht nur naeh oben, sondern aueh naeh unten verbreiten kann, während sonst die Degeneration der Hinterstränge nur naeh oben, die der Vorderstränge nur naeh unten fortsehreitet. Oben bei der Casuistik finden wir den Fall des Dr. *Lecocq* (Beobachtung 15), weleher in diese Kategorie gehört. Der 62jährige Mann war ganz gesund, bis er vor 2 Jahren einen sehweren Fall und dabei neben einem Sehenkelbrueh eine Contusion der Wirbelsäule in der Lendengegend erlitt und seit jener Zeit ataktiseh war. Hier trat die Bewegungs-

*) Der von Prof. *Teisier* veröffentlichte Fall des Postfactors *Rivière* ist ein solcher, denn der 50jährige Mann hatte in guten Umständen gelebt und nie Excesse gemacht.

Ataxie ganz rein auf, die Haut und Muskelsensibilität und die specifischen Sinnesorgane waren bei diesem Leiden durchaus nicht betheiligt. Wir finden ferner einen von Dr. *Steinthal* veröffentlichten Fall, wo die Ataxie nach einem heftigen Sturze mit dem Pferde entstanden war. Auch in diesem Fall finden wir keine Anästhesie vorgemerkt (Beob. 14).

Wenn wir diese und ähnliche Fälle vom physiologisch-anatomischen Standpunkt als Bewegungs-Ataxie bezeichnen müssen, so werden wir dieselben doch nicht mit *Duchenne's* fortschreitender Bewegungs-Ataxie ganz identificiren, denn dort haben wir ein constitutionelles, hier ein rein örtliches Leiden.

## II. HYGIEINISCHE EINFLÜSSE.

Geistige und körperliche Thätigkeit, Gemüthsbewegungen und Lebensgenüsse können im Excess die Ataxie verursachen, indem sie die Vitalität des Hirns und Rückenmarks erschöpfen. Es gehören hieher deprimirende Gemüthsbewegungen, unzureichender oder fehlender Schlaf, körperliche Strapazen, Trunksucht und geschlechtliche Excesse. Bei der Musterung der bis jetzt bekannten Krankheitsfälle werden wir aber selten eine dieser Schädlichkeiten für sich allein als die Ursache der Krankheit antreffen, meistens haben mehrere derselben zusammen gewirkt. Doch wollen wir diese Schädlichkeiten einzeln in Betracht ziehen.

### 1. Deprimirende Gemüthsbewegungen.

Wie nachtheilig öfter wiederkehrende oder anhaltende deprimirende Gemüthsbewegungen auf die Ernährung des Körpers, auf das Herz und die Nervencentren zurückwirken, ist eine bekannte Sache, und dieselben erscheinen auch als ein gewichtiger Factor bei der Erzeugung der Bewegungs-Ataxie: nicht nur, dass wir sie bei solchen Kranken vorgemerkt finden, die sich noch andern Schädlichkeiten ausgesetzt haben, wie z. B. der Kranke des Professors *Teisier*, der 45jährige *M. de B.* (Beob. 11), welcher durch den Verlust seines Vermögens schwer bekümmert auch Strapazen zu be-

stehen hatte; sondern wir treffen sie auch bei solchen, bei welchen noch andere Ursachen der Ataxie nicht ermittelt wurden. Dieses gilt z. B. von dem Kranken des Dr. *Bourdon* (Beobachtung 33), ferner von dem 53jährigen Mann, dessen Krankheitsgeschichte Dr. *Vernay* veröffentlicht hat (Beobachtung 8), bei welchem wir nur Sorgen und Kummer als Krankheitsursachen aufgeführt finden, und endlich und ganz entschieden von der 25jährigen Stiftsdame, welche in Folge von deprimirenden Gemüthsbewegungen und Nachtwachen ataktisch und durch Herrn *Eulenburg* blos durch Anwendung der Gymnastik geheilt wurde. Das Nähere darüber findet sich weiter unten bei der Therapie der Bewegungs-Ataxie. Aber wenn auch der schwere Eingriff nicht verkannt werden kann, welchen solche Leiden der Seele in den Organismus machen, so werden sie doch selten für sich allein die Ataxie erzeugen, dagegen werden alle solche Einflüsse, welche das Rückenmark oder das Hirn in Anspruch nehmen, den Ausbruch der Krankheit vermitteln: eine körperliche Thätigkeit, die bei einem lebensfrischen und lebensmuthigen Mann nicht im entferntesten nachtheilig wirkt, kann bei einem von Gram und Sorgen Niedergedrückten Ataxie erzeugen. Verbinden sich mit solchen Gemüthsdepressionen auch noch Nachtwachen oder andre Entbehrungen, so wird die Krankheit um so sicherer entstehen. Deshalb wird die mit Nachtwachen verbundene Krankenpflege geliebter Personen eine fruchtbare Quelle dieser Krankheit sein. Die 42jährige Frau *P.*, deren Krankheit die Herren *Charcot* und *Vulpian* veröffentlicht haben (Beobachtung 36) liefert einen Beleg dazu. Der Schrecken aber, der so plötzlich und so erschütternd auf das Nervensystem wirkt, wird kaum der Mitwirkung anderer Krankheitsursachen bedürfen, um Ataxie zu erzeugen, wie solches der von den Herren *Charcot* und *Vulpian* veröffentlichte Fall der Frau *Marguérite W.* (Beobachtung 61) lehrt.

### 2. Körperliche Strapazen.

Excessive Anstrengungen des Körpers, namentlich forcirte Märsche, werden von den Beobachtern, so namentlich

von den Herren *Schönlein, Romberg* und *Çanstatt* zu den Ursachen der Bewegungs-Ataxie gezählt, und wenn es auch gewiss ist, dass in den entprechenden Fällen auch noch andere schädliche Einflüsse mit eingewirkt haben, so liegen doch Beobachtungen vor, wo solche Strapazen den Ausbruch der Ataxie unverkennbar vermittelt haben. Der 45jährige *M. de B.*, dessen Krankheitsgeschichte Professor *Teisier* gegeben hat (Beobachtung 11), hatte wegen Verlust seines Vermögens schweren Kummer erlitten; aber im Jahre 1856 fühlte er nach einem anstrengenden Marsch plötzlich Steifheit und Schmerzen in den untern Gliedern, am andern Tag war sein Gang unsicher und seitdem wurden die combinirten Bewegungen der Beine und der Schenkel immer schwieriger etc. Hier brach also die Ataxie unmittelbar und plötzlich nach einem forcirten Marsch aus.

### 3. Trunksucht.

Der Trunkene hat einen ähnlichen taumelnden Gang wie der Ataktische, insolange der Letztere noch gehen kann. Man darf daraus folgern, dass der Alkohol eine der Ataxie ganz ähnliche Motilitätsstörung verursacht. Diese vorübergehende Störung wird man freilich nicht mit der Ataxie zusammen werfen, aber es kommt zu untersuchen, ob nicht intensive oder häufig wiederkehrende Einwirkungen des Alkohols eine bleibende Motilitätsstörung der bezeichneten Art, eine wahre Ataxie verursachen können und die Beantwortung dieser Frage wird uns durch Beobachtungen erleichtert, welche den Uebergang von dem vorübergehenden Zustand der Berauschung zu der dauernden Ataxie illustriren. Dr. *Marcet* hat am 14. Mai 1862 in der Sitzung der Société médicale des Hôpitaux bei Gelegenheit einer Discussion über die Bewegungs-Ataxie über zwei an Alkoholismus leidende Männer berichtet, von denen der eine, sowie er die Augen schloss, wie vom Blitz getroffen, niederfiel und der andere, neben den Erscheinungen der Ataxie, den Drang hatte rückwärts zu gehen. Diese Erscheinungen hielten 3—4 Tage an (Union méd. 1862. Nr. 65). Dr. *Bourdon* aber veröffentlicht

folgenden Fall: Ein dem Trunk ergebener Mann bekam Delirium tremens, in Folge dessen Fieber, Erbrechen, Schielen, Lähmung des obern Augenlids, Anästhesie und Analgesie der Haut der untern Glieder und Ataxie in denselben bei ungeschwächter Muskelkraft. Er starb an einer dazu gekommenen Pneumonie (das Nähere in Beobachtung 3). Der Fälle von Ataxie, wo neben den Excessen im Trinken noch andere vermuthete Krankheitsursachen eingewirkt haben, will ich hier gar nicht gedenken.

### 4. Geschlechtliche Excesse.

Geschlechtliche Excesse, vor Allem die Onanie, etwas seltener die Ausschweifungen im Coitus sind unstreitig neben den rheumatischen Einflüssen die fruchtbarste Ursache der Bewegungs-Ataxie, ja man hat Jahrhunderte hindurch, wie wir oben bei der Literärgeschichte dieser Krankheit gesehen haben, diese Excesse als die ausschliessliche Ursache der als Tabes dorsualis bezeichneten Krankheit hingestellt. In diesem Jahrhundert hat man erkannt, dass die Ataxie auch durch andere Einflüsse erzeugt werden könne und sofort haben sich Beobachter gefunden, welche sich einem anderen Extrem zuwandten und die geschlechtlichen Ausschweifungen gar nicht als Ursache der Ataxie gelten lassen wollten. Man hat gesagt, die nach Onanie und Begattungsexcessen auftretenden krankhaften Erscheinungen seien von ganz anderer Art als die der Ataxie. Als solche Erscheinungen hat man aufgeführt: Erschöpfung der Kräfte, Abmagerung der untern Glieder, Nervenzufälle verschiedener Art, krankhafte Reizbarkeit der Genitalien, beständige Aufregung des Geschlechtstriebs, gestörte Verdauung, beständiges Frösteln, Eingenommenheit des Kopfs, Hypochondrie, Menschenscheu, zuweilen sogar Neigung zum Selbstmord, und diesen Symptomencomplex hat man als Tabes nervosa bezeichnet. Aber man hat übersehen, dass dieser Zustand gar oft nur das Irritationsstadium der wahren Ataxie war, welches viele Jahre als solches bestehen kann. Ferner hat man gesagt, die angeklagten Ausschweifungen seien so häufig, die Bewegungs-Ataxie

dagegen verhältnissmässig so selten, dass man erstere nicht als die Ursache der letzteren anerkennen könne. Aber man hat dabei übersehen, dass das Zeugungsvermögen der Männer bei verschiedenen Individuen eben so verschiedene Grade von Energie zeigt, wie die Muskelkraft, die Verdauungskraft etc., und dass Excesse, die den Einen erschöpfen, für Andere beinahe ein Bedürfniss sind. Wenn wir eine grössere Reihe von Krankheitsfällen unbefangen mustern, so finden wir, dass in sehr vielen Fällen die bezeichneten Ausschweifungen der Ataxie vorhergingen und dass in solchen Fällen die krankhafte Reizbarkeit der Genitalien auf einen Missbrauch dieser Organe hinzeigt. Ueberdies bleibt auch die vergleichende Pathologie auf diese Frage die Antwort nicht schuldig, denn nach der Beobachtung der Thierärzte kommt die Atrophia medullæ spinalis bei den Hengsten als Ausgang der Beschälungskrankheit vor und bei Schaafböcken soll sie durch das zu häufige Bespringen entstehen. Bei alle dem mag es immerhin sein, dass ausser den bezeichneten Ausschweifungen noch individuelle Bedingungen oder vielleicht noch andere äussere Einflüsse erforderlich sind, damit es zur Ataxie komme.

Es ist aber nicht blos jedem Zweifel entrückt, dass geschlechtliche Excesse und besonders Onanie die Bewegungs-Ataxie verursacht, sondern diese Ursache bedingt auch eine eigene nosologische Species der Ataxie, und zwar jene Art der Ataxie, auf welche die von den Herren *Schönlein* und *Canstatt* gegebene Beschreibung der Tabes dorsualis vollkommen passt. Es beginnt diese Art mit einer krankhaften, energielosen Reizbarkeit der Genitalien, wie wir sie oben bei der Symptomatologie der Ataxie überhaupt kennen gelernt haben. Nach kürzerer oder längerer Zeit macht sich das Gefühl von Schwäche und die schnelle Ermüdung nach kurzer Muskelthätigkeit bei vollkommener Erhaltung der Muskelkraft bemerklich. Dann kann es schon zu Störungen in den Functionen der Augen, zu leichten Blendungen und Doppeltsehen ohne Schielen kommen, doch können diese Erscheinungen auch später auftreten und sie steigern sich oft zur Amaurose.

In den späteren Zeiten des Schwächegefühls wird der äussere Sphinkter des Rectums gelähmt, der After steht offen, ohne dass aber der Koth unwillkürlich abgeht. Dieser Zustand kann unter günstigen Umständen und bei einem vernünftigen und sittlichen Verhalten des Kranken viele Jahre, 20 Jahre und darüber dauern und er umfasst *Schönlein's* Irritationsstadium. Wenn die Krankheit weiter fortschreitet, dann wird zuerst der Gang bei geschlossenen Augen unsicher und bald danach fühlt der Kranke im Finstern und bei geschlossenen Augen auch im Stehen ein Schwanken, welches allmälig zunimmt, aber noch sind die einfachen und combinirten Bewegungen im Licht, auch wenn der Kranke nicht auf die bewegten Glieder sieht, harmonisch und präcis. Die erste Spur von Ataxie bemerkt der Kranke, wenn er mit den Füssen gegen einen Gegenstand unwillkürlich leicht anstösst oder strauchelt, denn alsdann geräth das Bein in eine einzelne zuckende Bewegung; ferner kommt der Kranke beim Umdrehen leicht aus dem Gleichgewicht und geräth in Gefahr zu fallen. Bei weiteren Fortschritten der Krankheit wird der Herzschlag in Folge einer jeden Muskelthätigkeit sehr frequent, eben so der Athem, es kann sogar bei der leichtesten Veranlassung zur Dyspnoe kommen. Jetzt oder schon früher hat der Kranke häufigen Drang zum Harnlassen, der Harn springt aber nicht mehr in weitem Bogen, sondern fällt nahe von der Mündung der Harnröhre, wenn auch noch in einem kleinen Bogen, ab. Die frühere Aufregung der Geschlechtsorgane schwindet und der Geschlechtstrieb erlöscht allmälig. Die Verdauung wird träge, die Darmentleerungen stocken, der Unterleib ist mehr oder weniger aufgetrieben und fest, die Sensibilität kann bis jetzt in jeder Beziehung ganz ungestört sein. Inzwischen bilden sich die eigentlichen ataktischen Erscheinungen, wie ich sie oben beschrieben habe, in den untern Gliedern aus und wenn der Tod nicht den Verlauf der Krankheit unterbricht, so werden endlich auch die obern Glieder in Mitleidenschaft gezogen. Der Kranke kann bis gegen sein Ende seine volle Beleibtheit behalten, sogar an Volumen zunehmen, er kann aber

auch bei Zeiten auffallend abmagern. Wir erhalten schliesslich den Complex aller jener Erscheinungen, welche zusammen Herrn *Duchenne's* Ataxie locomotrice progressive darstellen. Die Leichenuntersuchung ergiebt ganz dieselben anatomischen Veränderungen wie bei den übrigen ätiologischen Arten der Ataxie, oder allgemeine Rückenmarksatrophie *(Rokitansky)*.

Dieses ist das Bild der durch geschlechtliche Excesse verursachten Bewegungs-Atrophie, bei dessen Entwerfung ich einzelne Wiederholungen aus der allgemeinen Symptomatologie der Ataxie nicht vermeiden konnte, wenn ich dasselbe in scharfen Umrissen darstellen wollte. Dieses Bild genau zu zeichnen ist aber deswegen von Wichtigkeit, weil gerade diese nosologische Species der Ataxie eine schlimme, vielleicht die schlimmste Prognose giebt. Ich muss aber bemerken, dass das oben beschriebene erste Stadium der Tabes Hippokratica nicht immer in Ataxie, sondern zuweilen in wirkliche Lähmung übergeht.

Was bisher von der durch geschlechtliche Ausschweifungen verursachten Ataxie gesagt wurde, gilt, so weit unser jetziges Wissen reicht, nur für Männer; bei Frauen scheinen Onanie und Begattungsexcesse selten oder nie Ataxie zu verursachen. Dagegen liegt im Geschlechtsleben des Weibes eine andere Quelle dieser Krankheit. Ich meine das Wochenbett. Häufige, schnell auf einander folgende und wenn gar noch schwierige Entbindungen wirken auf das Weib eben so erschöpfend, wie die geschlechtlichen Excesse auf den Mann, man darf sich daher nicht wundern, wenn sie zuweilen Ataxie zur Folge haben. Bei einer 60jährigen, in behäbigen Verhältnissen lebenden Dame, deren Krankheitsgeschichte mir Herr Dr. *Ulrich* mitgetheilt hat, welche an sehr weit vorgeschrittener Bewegungs-Ataxie gelitten hatte, und welche durch die Heilgymnastik bedeutend gebessert wurde, konnte keine andere Ursache ihrer Krankheit ermittelt werden, als häufige Wochenbette.

## III. NOSOLOGISCHE EINFLÜSSE.

### 1. Die rheumatische Ataxie.

Professor *Romberg* hat bereits vor 22 Jahren die rheumatischen Einflüsse als eine der fruchtbarsten Ursachen der Tabes dorsualis bezeichnet und in seinen 1851 erschienenen klinischen Wahrnehmungen gemeldet, dass in den vielen in seiner Klinik vorgekommenen Fällen von Tabes dorsualis weit häufiger rheumatische Einflüsse als Geschlechtsausschweifungen in der Anamnese hervortraten, und in der That, wenn wir die oben gegebene Casuistik der Ataxie nur flüchtig durchsehen, so müssen uns die häufigen Vormerkungen von feuchten Wohnungen, in welchen die Kranken gelebt oder von intensiven trockenen und nassen Verkühlungen, denen sie sich ausgesetzt hatten, besonders auffallen; wenn wir ferner berücksichtigen, dass bei den meisten Kranken dieser Kategorien eine andere Ursache nicht zu ermitteln und bei vielen derselben unter den obwaltenden Umständen und bei der Abwesenheit der entsprechenden Erscheinungen eine erotische Genese der Krankheit nicht anzunehmen war; wenn wir endlich berücksichtigen, dass die trockenen und feuchten Verkühlungen, namentlich bei erhitztem Körper, alle denkbaren Formen von Nervenkrankheiten verursachen können, so muss wohl jeder unbefangene Arzt dem gelehrten Berliner Professor beistimmen und anerkennen, dass das Rheuma ein sehr bedeutendes Contingent zu der Bewegungs-Ataxie liefere. Aber wenn wir die entsprechenden Krankheitsgeschichten aufmerksam durchsehen, so scheint aus denselben hervorzugehen, dass in den meisten Fällen eine einmalige Verkühlung nicht ausreicht, die Ataxie zu erzeugen, sondern dass dazu öfter wiederholte Verkühlungen erforderlich sind und dass namentlich das Wohnen in dunklen und feuchten Zimmern dieser Krankheit sehr förderlich ist. Der eine Kranke des Herrn *Wunderlich* wurde freilich nach einer Erkältung durch Sitzen in der Zugluft plötzlich von den ersten Regungen der Ataxie heimgesucht, aber dieser 35jährige Mann hatte bereits seit 2 Jahren an häufigen und

schwächenden Pollutionen gelitten. Ueberhaupt dürfen wir annehmen, dass die rheumatischen Einflüsse die Ataxie um so sicherer erzeugen, wenn die Nervencentren bereits durch geschlechtliche Ausschweifungen oder andere schädliche Einwirkungen zum Erkranken prädisponirt sind.

Die rheumatische Ataxie bietet keine Erscheinungen, aus welchen ihre rheumatische Natur erkannt werden könnte; sie erscheint eben als progressive Bewegungs-Ataxie, bei welcher aber die krankhafte Reizbarkeit der Genitalien, deren wir bei der vorhergehenden Species gedacht, fehlt; auch scheint sie nicht mit dem Gefühl der Schwäche und mit der schnellen Ermüdung bei jeder Muskelthätigkeit, sondern in der Regel mit Schmerzen verschiedener Art oder mit Steifheit in den Gliedern zu beginnen. Der einschnürende Gürtelschmerz ist bei mehreren solchen Kranken vorgemerkt, dass er aber dieser Art von Ataxie eigen oder auch nur bei ihr constant sei, lässt sich nicht behaupten.

### 2. Die gichtische Ataxie.

Einzelne Autoren, wie z. B. Dr. *Steinthal,* erwähnen auch der Gicht als einer Ursache der Tabes dorsualis, aber eine Beobachtung, welche für diese Meinung gezeugt hätte, habe ich bis jetzt nirgends gefunden. Ich will übrigens die gichtische Ataxie nicht in Abrede stellen, wenn auch Dr. *Garrod,* eine Autorität in der Pathologie der Gicht, versichert, nie eine Nervenkrankheit gichtischen Ursprungs beobachtet zu haben.

### 3. Die Malaria-Ataxie.

Die Malaria*) kann eben so wie die Verkühlung nicht blos fieberhafte, sondern auch alle denkbaren Formen von fieberlosen Krankheiten des Nervensystems erzeugen, leider aber habe ich bis jetzt keinen Fall von Bewegungs-Ataxie

---

*) Ich vermeide absichtlich den Namen „Sumpfluft", weil es auch sporadische und epidemische Wechselfieber giebt, wo weit und breit keine Sümpfe zu entdecken sind.

auffinden können, bei welchem die Malaria als Ursache mit einiger Zuverlässigkeit hätte nachgewiesen werden können. Professor *Teisier* giebt zwar den Fall eines 26jährigen Mannes (Beob. 43), welcher 3 Jahre an einem rebellischen Wechselfieber gelitten, nach dessen Dämpfung sofort die Ataxie sich zu entwickeln begann, weshalb denn auch Herr *Teisier* die Malaria als Factor dieser Krankheit betrachtet; aber Herr *Teisier* bemerkt zugleich, dass derselbe Kranke seit 3 Jahren viel Absynthbranntwein getrunken habe und gesteht zu, dass der Absynth auch seinen Antheil an der Genese der Ataxie gehabt haben möge. Wer will nun entscheiden, wie viel dem Absynth und wie viel dem Wechselfieber bei der Erzeugung dieser Ataxie zur Last zu legen sei?

### 4. Die diphtherische Ataxie.

Es ist allgemein bekannt, dass im Reconvalescenzstadium der Diphtherie — gleichviel ob die Diphtherie sich im Rachen oder auf der Haut oder sonst wo localisirt hatte — eine Motilitätsstörung erscheint, welche von den Beobachtern meistens als Lähmung, von einigen auch als Parese bezeichnet wurde, und welche Professor *Gubler* und einige wenige Andere mit den auf acute Krankheiten überhaupt folgenden Lähmungen, trotz allen Gegenvorstellungen, zu identificiren beliebten, die aber bei aufmerksamer Untersuchung in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe alle Eigenthümlichkeiten der Bewegungs-Ataxie bietet*). Diese

---

*) Die Gewährsmänner, auf die ich mich bei obigem Vortrage berufe, sind folgende:

*Maingault:* De la paralysie diphthérique. Paris, *J. B. Baillière et fils*, 1860.
*See:* Des paralyses consécutives à la Diphthérie. Union médicale, 1859, Nr. 133.
*Trousseau:* De la paralyse diphthérique. Gazette des Hôpitaux, 1860.
*Reynolds:* Paralysis consequent upon the poison of Diphtheria New-York Journal of medical sciences, 1860, May.
*Espagne:* Angine couenneuse etc. Gazette des Hôpitaux, 1860, Nr. 20.
*Chevallier:* Connexion des angines couenneuses de certaines paralyses. Revue de Thérapeutique, 1860; Mars 1.

Motilitätsstörung erscheint nicht während des Verlaufs der Diphtherie, sondern erst einige Zeit nach eingetretener Reconvalescenz, während der Kranke bereits in der Genesung mehr oder weniger fortgeschritten ist. Sie beginnt immer im Gaumensegel und es ist schwer zu bestimmen, ob sie hier wirklich als Lähmung oder als Coordinationsstörung auftritt. Darauf werden die Augen afficirt: manche Kranke sehen doppelt, die meisten werden amblyopisch oder selbst amaurotisch, einige wenige wurden kurzsichtig, auch eine sehr bedeutende Verengerung der Pupille wurde beobachtet. Nach den Augen werden die untern Glieder befallen: die Kranken fühlen eine Schwäche in denselben, aber nur bei sehr wenigen geht diese Schwäche in eine wirkliche Lähmung über, wie in dem Fall von Herrn *Chevallier*. Bei den meisten wird der Gang unsicher, taumelnd, wie der eines Betrunkenen, und nach Prof. *Trousseau's* Beobachtung können sie mit geschlossenen Augen keinen Schritt gehen, was ich wohl zu beachten bitte. Allmälig wird das Gehen und Stehen ganz unmöglich. Dabei ist aber die Contractionskraft der Muskeln nicht erloschen, Dr. *See* behauptet sogar, sie erhalte sich immer ungeschwächt, während Professor *Trousseau* mit *Burq's* Dynamometer eine merkliche Abnahme nachgewiesen hat. Es verhält sich daher hier eben so, wie bei der gewöhnlichen chronischen Bewegungs-Ataxie, wo die Muskelkraft anfangs erhalten ist, später aber allmälig abnimmt. Professor *Trousseau* und *See* sagen ausdrücklich, es fehle bei dieser Motilitätsstörung die Coordination der Muskelthätigkeit, unterscheiden sie aber dennoch, wie wir weiter unten sehen werden, von der genuinen Bewegungs-Ataxie. Bei diesem Leiden der untern Glieder werden die Sphincteren schwach, der Unterleib ist oft verstopft und bei den meisten Kranken erlischt der Geschlechtstrieb. Wenn diese Krankheit weiter fortschreitet, so erreicht sie auch die obern Glieder und den Rumpf, namentlich die Respirationsmuskeln, es gesellt sich Dyspnoe dazu. Selbst das Herz wird in Mitleidenschaft gezogen: seine Impulse werden mitunter tumultuarisch, in der Regel aber langsam und schwach.

Neben der Motilitätsstörung stellt sich bei diesen Kranken auch Anästhesie ein; aber wie bei der Ataxie, so kann nach dem Zeugniss des Dr. *Maingault* die Anästhesie eben so gut, nach wie vor der Motilitätsstörung sich bemerklich machen und Dr. *Espagne* berichtet den Fall eines Studenten, bei welchem die Anästhesie auf die „Parese" der untern Glieder folgte; Dr. *Reynolds* aber hat Fälle beobachtet, wo die Anästhesie gänzlich fehlte.

In manchen Fällen atrophiren die leidenden Muskeln. Albuminurie kommt oft, aber nicht immer vor.

Die Ausgänge sind: 1. In vollkommene Genesung. Es ist dieses der häufigste, ja der gewöhnlichste Ausgang und scheint auch spontan zu erfolgen. 2. Uebergang in den chronischen Zustand: Professor *Trousseau* sagt, in einigen wenigen Fällen sei die Lähmung der untern Glieder permanent geworden, während die des Gaumensegels und die Amblyopie heilten. Ob damit eine permanente Lähmung oder eine permanente Ataxie gemeint war, lässt sich aus seiner Schrift nicht entnehmen.

In den Leichen solcher Kranken hat noch kein Beobachter eine den Erscheinungen entsprechende Veränderung des Hirns oder des Rückenmarks gefunden.

Wenn nun diese Krankheit, welche alle Erscheinungen und die Verbreitungsweise mit der Bewegungs-Ataxie gemein hat, keine genuine Bewegungs-Ataxie sein sollte, so könnte sie nur die unmittelbare Folge der Muskelanästhesie sein und dieser Meinung sind denn auch die Herren *See* und *Trousseau;* aber da die Anästhesie nach der Coordinationsstörung eintreten und auch ganz fehlen kann, wie wir oben gesehen, so muss diese Hypothese wegfallen. Man wende mir nicht ein, dass die diphtherische Ataxie von *Duchenne's* progressiver Bewegungs-Ataxie ganz verschieden sei, weil sie die Neigung zur spontanen Heilung habe; denn abgesehen davon, dass der Verlauf an den physiologisch-anatomischen Verhältnissen einer Krankheit nichts ändert, so haben wir ja oben gesehen, dass diese Ataxie dauernd

werden kann und zudem habe ich sie ja als eine eigene nosologische oder ätiologische Species betrachtet.

### 5. Die typhöse Ataxie.

Auch nach dem Typhus kann, wenn auch ungleich viel seltener, als nach der Diphtherie, die Bewegungs-Ataxie entstehen. Dr. *Steinthal* hat in seiner Abhandlung aus *E. Horn's* Praxis die Geschichte eines 32jährigen unverheiratheten Frauenzimmers gegeben, welches nach einem „hitzigen Nervenfieber" von 4monatlicher Dauer zuerst Schwäche in den Beinen und ein krampfhaftes Zusammenziehen in den Zehen bekam, bald nur noch mit Krücken gehen konnte, später aber nach einem Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung die lähmungsartige Schwäche auch in den obern Gliedern bekam etc. Als die Kranke sich an den Geheimenrath *Horn* wandte, bestand dieses Leiden schon seit 13 Jahren und Elektricität, Magnetismus, Moxen, Schwefelbäder, kalte Begiessungen und kalte Douchen waren vergebens dagegen aufgeboten worden. Der eclatanteste, hierher gehörige Fall aber ist der des 14jährigen Mädchens, welches in der Reconvalescenz vom Typhus Ataxie bekam und vom Sanitätsrath *Eulenburg* durch die Gymnastik geheilt wurde. Das Nähere darüber unten bei der Therapie der Bewegungs-Ataxie.

### 6. Die rhachitische Ataxie.

*Ollivier* und *Hutin* berichten jeder einen Fall von Rhachitis mit Atrophie des Rückenmarks, welche vielleicht hierher gehören. Solches lässt sich aber schon deswegen nicht behaupten, da nicht angegeben ist, ob das ganze Rückenmark oder nur die hintern Stränge desselben atrophisch waren. Ich wollte aber diese Fälle dennoch nicht unberücksichtigt lassen, um der Rhachitis eine Rubrik bei der Aetiologie der Bewegungs-Ataxie zu reserviren.

*Ollivier's* Fall betrifft einen 20jährigen, durch Contracturen verkrümmten Idioten, welcher an Decubitus zu Grunde

gegangen war und von dessen Krankheitserscheinungen *Ollivier* nur hatte erfahren können, dass er seit vielen Jahren wegen der Verkrümmung seiner Beine nicht gehen konnte, bei dem sohin von Lähmung nicht die Rede war.

*Section.* Die Rückenmarksvenen waren von Blut strotzend. Das äussere Zellengewebe der harten Haut war in der hintern und mittlern Gegend des Rückens mit einem röthlichen, gallertartigen Wasser gefüllt. Die Höhle der Arachnoïdea enthielt ebenfalls eine reichliche Menge einer klaren Flüssigkeit. Die hintern und vordern Venae medianae waren, namentlich in der Lendengegend, von schwarzem Blut ausgedehnt. Die Rückenmarksubstanz hatte zwar ihre gewöhnliche Dichte, aber nur die Hälfte ihres normalen Volumens, und die Lendenanschwellung war so verstrichen, dass das Mark nach unten bis zu seinem Ende allmälig immer dünner wurde. Die Wurzeln der Lendennerven waren fadenförmig.

*Hutin's* Kranker war ein 49 Jahre alter, von Kindheit auf rhachitischer Mann. Seine untern Glieder waren sehr missbildet und atrophisch, Schenkel und Beine ganz verkrümmt, das Gefühl in denselben geschwächt, die Bewegung sehr beschränkt. Er starb 1825 an der epidemischen Ruhr.

*Section.* Grösste Abmagerung. Hirn normal, doch viel Serum in den Ventrikeln und unter der Arachnoïdea spinalis. Vom Ursprung des 8. Paars der Dorsalnerven, nahm das Mark an Festigkeit zu, an Volumen ab, so dass die Anschwellung nach unten ganz fehlte und das Mark bis zum Umfang einer Feder geschwunden war. In den Lumbarnerven keine graue Substanz.

### 7. Die leprose Ataxie.

Nach den Beobachtungen der Herren *Danielsen* und *Bock*, *Kierulf*, *Hebra*, *Loeberg*, kommen auch bei der Spedalskhed ataktische Erscheinungen vor. Ich beschränke mich auf diese Vormerkung und überlasse es ferneren und genauen Beobachtungen, das Verhältniss der Spedalskhed und des Aussatzes überhaupt zur Ataxie zu ermitteln.

### 8. Die krebsige Ataxie.

Dr. *Türck* schliesst seine Abhandlung über die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge mit folgender Stelle:

„Ich muss anhangsweise noch zweier Fälle von Degeneration der Hinterstränge Erwähnung thun, deren einer ein 37jähriges, an Krebs in der linken Grosshirnhemisphäre leidendes Frauenzimmer, der zweite einen 6jährigen, an einem hühnereigrossen Krebs des Unterwurms verstorbenen Knaben betrifft. Die Erkrankung beschränkte sich genau auf beide Hinterstränge in sehr grosser Längenausbreitung. Im ersten Fall wurden die inneren Rückenmarkshäute nicht näher untersucht, im zweiten waren sie normal. Im ersten Fall wurden die Nervenwurzeln nicht untersucht, im zweiten waren mehrere hintere Nervenwurzeln untersucht und durchgängig mehr weniger fettig degenerirt, die vordern stets normal gefunden. Obwohl nun diese Einseitigkeit der Gehirnerkrankung in dem einen Fall und der Umstand, dass ganz umgekehrt wie bei der secundären Rückenmarksdegeneration die Hinterstränge erkrankt waren, während sich Vorder- und Seitenstränge normal verhielten, endlich vielleicht die Fettdegeneration der hintern Nervenwurzeln in dem einen Falle gewichtige Gründe gegen die etwaige Annahme zu bieten scheinen, als seien hier die Hinterstränge in Folge der Gehirnkrankheit secundär degenerirt gewesen, so habe ich es dennoch vorgezogen, bei dem Dunkel, welches in diesem Gebiete herrscht, diese beiden Fälle vor der Hand noch nicht unter die obigen (unter die Fälle von primärer Degeneration einzelner Rückenmarksstränge) einzureihen."

So weit Herr *Türck,* welcher daran zweifelt, dass in diesen Fällen die Degeneration der Hinterstränge secundär nach dem Gesetz der Continuität durch die Erdrückung centraler Organe im Hirn verursacht worden sei. Aber wäre es nicht denkbar, dass ein Leiden des Kleinhirns eine Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks auf dem Wege der Sympathie hervorrufen könnte? Ich möchte solches um so mehr glauben, da ich mich erinnere, noch einen andern Fall gelesen zu haben, wo die Krankheit des Kleinhirns von einer Entartung des Rückenmarks begleitet war, und wie viele solche Fälle mögen übersehen worden sein.

Wenn aber diese Art von secundärer Genese nicht angenommen werden könnte, so blieben nur folgende Arten der Genese dieser Entartung der Hinterstränge zu besprechen:

1. Die Krebsdyskrasie als solche hat sich auch im Rückenmark localisirt. Dieses ist aber nicht wohl denkbar, da in einem solchen Fall die Dyskrasie auch im Rückenmark Krebsgebilde erzeugt hätte.

2. Die Krebsdyskrasie, die bekanntlich höchst nachtheilig auf die allgemeine Gesundheit zurückwirkt und das Blut vergiftet, hat entweder durch die Blutvergiftung oder durch allgemeine Erschöpfung die Degeneration veranlasst. Dieser Annahme steht aber der Umstand entgegen, dass der Krebs sehr häufig, diese Degeneration bei Krebs aber, meines Wissens nur von Herrn *Türck* beobachtet worden ist.

3. Es haben zufällig noch andere Einflüsse auf die beiden Krebskranken eingewirkt, welche die Degeneration der Hinterstränge verursacht haben.

## 9. Die syphilitische Ataxie.

Ich kenne zur Zeit keinen exact beobachteten Fall von Bewegungs-Ataxie, wo die Syphilis als Ursache derselben nachgewiesen worden wäre, denn wenn auch mehrere der in der Casuistik vorgeführten Kranken früher an Syphilis gelitten hatten, wie z. B. bei *Duchenne's* 42jährigem Hausirer *Quecin*, welcher an constitutioneller Syphilis gelitten hatte und mit Sublimat behandelt worden war (Beob. 10) oder bei *Oulmont's* Kranken (Beob. 33), so wird es doch auf keine Weise wahrscheinlich gemacht, dass diese Krankheit die Ursache der Ataxie war. Ja, wenn wir berücksichtigen, dass in solchen Fällen die Antisyphilitica nichts gegen die Ataxie leisteten, so sind wir veranlasst, die syphilitische Genese dieser Fälle zu bezweifeln. Dr. *Duchenne* sagt in seiner Électrisation localisée, bei mehreren seiner ataktischen Kranken habe er die unverkennbaren Zeichen der constitutionellen Syphilis, darunter auch die nächtlichen Schmerzen angetroffen, aber die Antisyphilitica hätten nichts gegen die

Ataxie ausgerichtet. Dagegen sagt Professor *Teisier* in der Gazette médicale de Lyon, leider ganz summarisch, er kenne einen Mann, welcher in Folge von Syphilis an der Bewegungs-Ataxie gelitten habe und durch Jodkalium vollkommen geheilt worden sei. Von ähnlichen Fällen spricht Herr *Remak*.

### 10. Die Blei-Ataxie.

Es ist bekannt, dass Bleivergiftungen in verschiedenen Formen von Nervenkrankheiten auftreten können, wie solches das Werk von *Tancerel de Planches* zur Genüge gezeigt hat. Nach der Beobachtung des Professors *Teisier* kann die Bleivergiftung auch Bewegungs-Ataxie verursachen: denn der fragliche Kranke (Beob. 44) war ein Bleiarbeiter, hatte das schiefergraue Rändchen am Zahnfleisch, andere Ursachen der Ataxie wurden nicht aufgefunden, und die Ataxie wurde in 3 Monaten durch den Gebrauch von Schwefelbädern, kalten Douchen, China, auffallend gebessert, sein Gesicht beinahe vollkommen wieder hergestellt, sein Gang leicht und präcis, die Bewegung der obern Glieder sicher, doch konnte er nur mit Mühe seinen Namen schreiben und eben diese intensive Affection der obern Glieder spricht auch mit dafür, dass Bleivergiftung die Störung verursacht hatte.

### 11. Atropin-Ataxie.

Dr. *Michéa* in Paris*) hat das schwefelsaure Atropin bei 42 Epileptischen, theils Männern, theils Frauen, angewendet und zwar des Tags zu einem halben, bis höchstens 10 Miligrammes; er hat dabei die physiologischen Wirkungen dieses Mittels auf das genaueste beobachtet und die den verschiedenen Dosen entsprechenden Erscheinungen vorgemerkt.

Die erste Wirkung, die sehr bald und schon nach der Einführung eines halben Milligramms dieses Salzes auf 24

---

*) *Michéa:* Des effets physiologiques de l'Atropine etc. Gaz. des Hôp. 1861, Nr. 141, 142, 145.

Stunden sich bemerklich machte, war die Trockenheit der Lippen, der Zunge, des ganzen Mundes und des Rachens. Zu dieser Trockenheit gesellte sich, bei Steigerung der Tagsdosis bis auf 2 Milligrammes, Erweiterung der Pupille und Trägheit der Iris. Doch hatte die Mydriasis noch nicht den Grad, um das Sehvermögen zu stören und das Lesen unthunlich zu machen.

Bei einer Tagesdosis von 4—5 Milligrammes wurde auch das Schlingen von festen wie von flüssigen Stoffen erschwert, in Folge einer Halblähmung (?) der beim Schlingen betheiligten Muskeln. Bei 6 Milligrammes wurde die Stimme von 19 Personen etwas schwach und bei einer derselben kam es beinahe bis zur Aphonie, und bei 13 derselben wurde die Sprache langsam, die Articulation erschwert: die Lippen- und besonders die Gaumenbuchstaben konnten kaum ausgesprochen werden, wegen einer Halblähmung der Zunge, wie Herr *Michéa* glaubt, welcher diese Erschwerung der Sprache mit der im Beginn der progressiven allgemeinen Lähmung der Geisteskranken vorkommenden vergleicht. Bei der Tagesdosis von 7 Milligrammes hatten die Leute nicht blos stark erweiterte Pupillen, sondern auch einen Nebel vor den Augen und konnten nur noch einen grossen Druck lesen. 12 Personen schielten etwas und sahen doppelt und 6 konnten die Augäpfel nur mit Mühe bewegen.

Bei einer Tagesdosis von 8 Milligrammes waren 9 von 16 Personen ihrer Bewegungen nicht mehr Herr, sie taumelten wie Betrunkene, doch nicht so stark, konnten sich nicht mehr auf den Beinen halten und ihre Finger nicht mehr zu feineren Verrichtungen, z. B. zum Zuknöpfen ihrer Kleider, gebrauchen. Mit einem Wort, die Bewegung war in allen Gliedern in ähnlicher Weise gestört, wie in den ersten Stadien der progressiven allgemeinen Lähmung der Geisteskranken, ja ihr Zustand war dem der an progressiver Lähmung Leidenden so ähnlich, dass er schwer von demselben zu unterscheiden war.

Bei 9 Milligrammes Tagesdosis litten 8 von 12 Personen, neben den bisher aufgezählten Zufällen, an Dysurie,

auch begann bei dieser Dosis Anästhesie und Analgesie der Haut sich zu entwickeln. Bei 6 Personen endlich, welche 10 Milligrammes Atropinsalz in 24 Stunden bekommen hatten, wurde auch noch der Geist etwas gedrückt und träge, das Gemüth apathisch und eine bekam lärmende Delirien und Hallucinationen. Alle diese Erscheinungen hatten übrigens keine gefährlichen Folgen, sie verschwanden von selbst wieder, oder auf den Genuss von Thee oder Kaffee.

Herr *Michéa* vergleicht die Atropinwirkungen wiederholt mit den Erscheinungen der progressiven allgemeinen Lähmung der Geisteskranken, ich aber glaube sie mit demselben Recht mit dem Symptomencomplex der Bewegungs-Ataxie vergleichen zu dürfen. Die Atropin-Narkose bietet das Bild der Ataxie, es müssen sohin bei ihr dieselben Partien der Nervencentren gestört sein, wie bei der Bewegungs-Ataxie überhaupt; ob dieser Zustand ein schnell vorübergehender oder ein dauernder ist, das ändert nichts an der Sache.

## 12. Die hysterische Ataxie.

Dass die eben so wandelbare als räthselhafte Hysterie auch unter der Form der Ataxie auftreten könne, ist im hohen Grade wahrscheinlich. Professor *Teisier*, welcher eine hysterische Ataxie anerkennt, sagt: Man sieht, wenn auch selten, Hysterische, welche nicht stehen und nur mit Schwierigkeit gehen und ihre Hände gebrauchen können, während sie einfache Bewegungen leicht auszuführen vermögen. Ob in solchen Fällen die Ataxie immer die Folge des verlornen Muskelbewusstseins ist, muss ich bezweifeln, und wenn solche Kranke einfache Bewegungen (bei geschlossenen Augen) machen können, wie *Teisier* sagt, dann leiden sie gewiss an genuiner Ataxie. Ob bei der 25jährigen ataktischen Stiftsdame, welche Herr *Eulenburg* durch die Gymnastik vollkommen geheilt hat, und deren Geschichte bei der Therapie der Bewegungs-Ataxie mitgetheilt wird, ob bei dieser Kranken, die neben unverkennbarer genuinen reinen Ataxie der untern Glieder von Zeit zu Zeit eclamptische Krämpfe in den obern Gliedern bekam, eine hysterische Diathese mit im

Spiel war, überlasse ich dem Urtheil des Lesers — ich möchte solches annehmen.

Allein das bisher Vorgetragene reicht nicht hin, eine hysterische Species der Ataxie ausser Zweifel zu stellen, und wenn auch Beispiele vorliegen, dass die Ataxie bei Frauen in Folge von moralischen Einflüssen entstand, so berechtigt dieses noch nicht, solche Fälle geradezu bei der Hysterie einzureihen, denn bei gar manchen Fällen von Ataxie, die bei Männern beobachtet wurden, waren solche moralische Einflüsse wenigstens als mitwirkende Ursachen der Krankheit zu erkennen. Bei der Verfolgung dieser Bedenken erinnerte ich mich, dass Dr. *Briquet* in seiner vortrefflichen Monographie der Hysterie Behauptungen aufgestellt und Beobachtungen vorgeführt hat, die sich nur auf die Bewegungs-Ataxie beziehen können. Das Buch des Herrn *Briquet* ist 1859 erschienen und zu der Zeit, in welcher der Herr Verfasser dasselbe geschrieben hat, war die Bewegungs-Ataxie als eigene Krankheit oder Krankheitsform noch nicht bekannt; der Name „Ataxie“ kommt daher im Buche des Herrn *Briquet* nicht vor, aber er hat als aufmerksamer Beobachter unter den hysterischen Zufällen auch solche beschrieben, welche unverkennbar der Ataxie angehören.

In seinem X. Capitel, welches von den hysterischen Lähmungen handelt, sagt er im allgemeinen Theil:

„Die hysterische Lähmung zeigt sich in verschiedenen Graden. Bald beschränkt sie sich auf eine einfache Taubheit, welche die Glieder unbehilflich und weniger beweglich macht, als im normalen Zustand; bei einem höheren Grade erscheint sie als eine Schwäche in der Muskelcontractilität mit Verminderung der Kraft und der Regelmässigkeit der Bewegungen; bei noch höherem Grade können die Kranken ihre Glieder noch leicht bewegen, wenn sie nicht belastet sind: so können solche Frauen, wenn sie auf dem Bette liegen, ihre Beine recht gut bewegen, können sich aber nicht auf denselben halten, wenn sie stehen wollen; beim höchsten Grad endlich ist die

Lähmung eine vollständige, die Kranken können nicht die geringste Bewegung mit den gelähmten Gliedern ausführen. Solches kommt aber selten vor“.

Der Herr Verf. hat hier offenbar die Ataxie mit der Lähmung zusammen geworfen, belehrt uns aber zugleich, dass die wirkliche Lähmung als Folge der Hysterie selten beobachtet wird, während die hysterische Ataxie ziemlich häufig zu sein scheint; denn Herr *Briquet* hat unter 430 Hysterischen 120 beobachtet, bei welchen die Muskelcontractilität mehr oder weniger gelitten hatte; unter diesen 120 in ihren Bewegungen beeinträchtigten Kranken waren aber nur „8 höchstens 10“ Gelähmte.

Bei der hysterischen Paraplegie sagt Herr *Briquet*, dieselbe beginne oft mit Anästhesie und man müsse sich wundern, wie Kranke, die sich nicht einen Augenblick auf den Beinen halten können, ihre Beine mit Leichtigkeit und Kraft bewegen, so lange sie auf dem Bette liegen. Er bemerkt ferner, dass solche Kranke an aufgetriebenem Leib, an Verhaltung des Harns und an Verstopfung leiden.

Bei der hysterischen Hemiplegie endlich wiederholt er die freie Beweglichkeit auf dem Bette beim Unvermögen zu stehen und zu gehen; sagt, dass sie meistens von einer Anästhesie der Haut, der Muskeln und selbst der Knochen auf der gelähmten Seite begleitet sei, dass meistens auch das Sehvermögen und die übrigen specifischen Sinne auf derselben Seite leiden und hebt noch die grosse Beweglichkeit dieser einseitigen Ataxie hervor: bei einer Kranken sprang die Ataxie plötzlich von der rechten auf die linke Seite über; eine Andere (die Frau eines Arbeiters) die seit mehreren Monaten ihr Zimmer nicht verlassen konnte, erhob sich bei dem Aufstande im Juni 1848 und begleitete ihren Mann 3 Tage lang überall hin; als aber die Ruhe wieder hergestellt war, wurde sie wieder hemiplegisch wie zuvor und litt heftige Schmerzen.

Sollte aber nach diesen Angaben des Herrn *Briquet* noch ein Zweifel über die Existenz einer hysterischen Ataxie be-

stehen, so wird derselbe durch seine ausführlich mitgetheilte 50. Beobachtung niedergeschlagen. Dieselbe betrifft ein 18jähriges Mädchen, welches seit einigen Jahren an ausgebildeter Hysterie, an hysterischen convulsivischen Anfällen mit und ohne Verlust des Bewusstseins, sowie an Globus hystericus gelitten hatte und dann bei der Fortdauer der andern hysterischen Zufälle auf der einen Seite des Körpers Ataxie und Haut- und Muskelanästhesie mit Analgesie bekam. Die Erscheinungen waren von der Art, dass von einer Täuschung nicht die Rede sein konnte: so hatte z. B. die Clitoris nicht blos die Empfindung, sondern auch das Erectionsvermögen verloren. Auf der Höhe der Krankheit aber besserte sich dieselbe schnell und auffallend, sobald erregende moralische Einflüsse, z. B. die Aussicht auf ein Liebesverhältniss, oder der wirkliche Gewinn eines neuen Liebhabers etc. auf sie einwirkten. Wurden diese ihr angenehmen Verhältnisse unterbrochen, so wurde sie auch wieder ataktisch, liess sich aber wieder durch solche Einflüsse beinahe gesund machen. Ehe sie das letzte Mal in die Charité kam (im Januar 1857), war sie durch ähnliche Einflüsse (durch ein Verhältniss mit einem Studenten) auf die Beine gebracht worden; sie trieb sich auf den Boulevards und an öffentlichen Orten wie eine ganz gesunde Person herum, aber in der Nacht und ohne Licht hörte alles auf (tout cessait), sie hatte dann sehr wenige Bewegungen (il n'y avait plus que peu de mouvements). Demnach war zu jener Zeit nur die Ataxie beseitigt, der Verlust des Muskelbewusstseins aber geblieben; denn während ihrer Krankheit konnte sie auch am Tage und bei Ueberwachung ihrer Glieder mit den Augen nur unregelmässige Bewegungen machen. Ihr relativ glücklicher Zustand dauerte aber nicht lange und sie kam zum dritten Mal mit Ataxie in die Charité.

### 13. Ataxie durch Unterdrückung gewohnter Ausscheidungen.

Professor *Wunderlich* giebt die Geschichte eines 27jährigen Glasers, welcher alle geschlechtlichen Excesse leugnete,

aber vor 2 Jahren einen habituellen Fussschweiss verloren hatte und darauf Steifigkeit in den Fuss- und Kniegelenken, Einknicken der Kniee, Zuckungen, unsicheren Gang etc. bekommen hatte und welcher durch Wiederhervorrufung der Fussschweisse und den innern Gebrauch des Silbernitrats in 6 Wochen beinahe vollkommen geheilt wurde*) (Beob. 58). Hier kann unser Urtheil über die Entstehung dieser Krankheit kaum zweifelhaft sein. Wenn ferner in einem zweiten von Herrn *Wunderlich* veröffentlichten Fall gleichfalls nach Unterdrückung eines habituellen Fussschweisses durch Verkältung, die ersten Erscheinungen der Ataxie sich einstellten; dieser Kranke aber seit vielen Jahren ein starker Trinker gewesen, in einer kalten Wohnung gelebt und in der letzteren Zeit häufig an Pollutionen gelitten hatte, so ist es schwer, ein sicheres Urtheil über die Ursachen dieser Ataxie abzugeben. Da der Kranke jedoch durch dieselben Mittel wie der vorige Kranke der vollkommenen Heilung nahe gebracht wurde, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass auch hier der unterdrückte Fussschweiss ein Hauptfactor der Ataxie war, wenn auch andere Schädlichkeiten sich bei deren Erzeugung betheiligten.

## 14. Erbliche Ataxie.

Es liess sich vorhersehen, dass wie bei der Genese anderer Neurosen, so auch bei der Bewegungs-Ataxie die Erblichkeit von einiger Bedeutung sein dürfte und in der That hat Professor *Trousseau* darauf aufmerksam gemacht, dass in den Familien von manchen Ataktischen Nervenkrankheiten von verschiedener Form heimisch waren und nun giebt Dr. *Carre* in seiner Dissertation**) die Geschichte der *Sophie C.*, welche alle von Herrn *Duchenne* aufgestellten Symptome der progressiven allgemeinen Bewegungs-Ataxie und dabei noch

---

*) Der Kranke wäre wahrscheinlich vollkommen, im strengsten Sinne des Wortes, geheilt worden, wenn er nicht, mit seinem Zustand ganz zufrieden, den Austritt aus dem Spital verlangt hätte.

**) *Marcus Carre*: De l'Ataxie locomotrice progressive. Thèse. Paris 1862.

die Erscheinungen der Zungen- und Gaumensegel-Ataxie bot, und in deren Familie sich nicht weniger als 18 Mitglieder fanden, die nach der Versicherung der Kranken an derselben Krankheit gelitten hatten oder noch litten, wie sie selbst. Ihre Grossmutter, ihre Mutter und alle Verwandten der letzteren, acht an der Zahl, waren ataktisch. Sie selbst gehört einer Familie mit 12 Kindern an, von denen 7 ataktisch wurden. Von diesen 7 Geschwistern sind 3 gestorben, 2 Knaben und 1 Mädchen; eine ataktische Schwester lebt zu Montpellier und 2 ataktische Brüder zu Aubenas. *Sophie* hat auch noch einen Vetter, der im 31. Lebensjahr ataktisch geworden ist.

### 15. Ataxien durch Reflexwirkungen.

Ein leider etwas oberflächlich beobachteter, von Dr. *Gibson* veröffentlichter Fall*) spricht dafür, dass die Ataxie auch durch Reflexwirkung und namentlich in Folge von Intestinalreizung veranlasst werden kann.

Ein 6jähriges Mädchen, welches Herr *Gibson* am 18. April in Behandlung nahm und welches eine schmutzige Gesichtsfarbe hatte, war seit einer Woche mürrisch und widerwärtig, konnte seit dieser Zeit nicht mehr ordentlich (steadily) gehen, fiel vom Sessel, wenn man sie darauf setzte, war in der Sprache gehindert und biss sich beim Sprechen oft auf die Zunge. Herr *Gibson* verordnete jeden Abend ein Pulver aus 1 Gran Calomel und 5 Gran Rheum, ferner 20 Tropfen Tincturae Ferri sesquichlorati in 8 Unzen destillirten Wassers, davon dreimal des Tags einen Esslöffel voll zu nehmen. Am 19. April war ein Nachtgeschirr voll Würmer (Trichocephalus dispar) abgegangen, aber die Motilitätsstörungen steigerten sich anhaltend: am 20. April konnte die Kranke nicht mehr stehen, am 23. ihre Hände nicht mehr gebrauchen, so dass sie gefüttert werden musste. Beim Fortgebrauch der obigen Mittel gingen noch ungeheure Mengen von Würmern ab, so am 3. Mai wieder ein Nachtgeschirr voll. Aber nun besserte sich ihr Zustand; am 6. Mai konnte sie stehen, wenn sie eine Hand aufstützte, biss aber noch immer in die Zunge beim Sprechen. Am 8. und 12. Mai gingen wieder Wür-

---

*) *Gibson:* A case of Paralysis with loss of speech from intestinal irritation. Lancet 1862. August 9.

mer ab. Am 10. konnte sie allein essen, am 14. konnte sie zwar gehen, schwankte aber, auch war ihre Sprache noch unvollkommen (ebenfalls schwankend, sit venia verbo E.); am 20. ging sie wie vor ihrer Krankheit und sah besser aus als je; am 30. Mai war sie vollkommen gesund.

Dass die Kranke beim Gehen schwankte, dass das Aufstützen der Hand einerseits nothwendig, anderseits ausreichend war, um stehen zu können, indem das Gleichgewicht dadurch erhalten wurde, dass die Kranke ihre Hände nicht gebrauchen und beim Sprechen die Bewegungen der Zunge, der Kinnladen etc. nicht coordiniren konnte und deshalb nicht ordentlich sprach und sich in die Zunge biss, diese Erscheinungen stellen es ausser Zweifel, dass hier keine Lähmung, sondern eine Ataxie vorlag.

---

# DIAGNOSE.

Wenn die Bewegungs-Ataxie ansgebildet ist, so bietet sie einen solchen Symptomencomplex, dass sie kaum verkannt werden kann. Da aber viel daran gelegen ist, sie schon in ihren ersten Anfängen zu erkennen, weil hier die Heilung noch am leichtesten zu erreichen sein dürfte, so hat schon Herr *Duchenne* dringend gerathen, bei jeder plötzlichen Störung in den Functionen der Augenmuskeln, für welche sich kein anderer Grund ermitteln lässt, an die drohende Bewegungs-Ataxie zu denken und wenn noch die charakteristischen blitzenden, bohrenden Schmerzen dazu kommen, so betrachtet er die Diagnose als ziemlich gesichert. Ich möchte mich aber auf diese beiden Symptome allein schon deswegen nicht verlassen, weil sie zuweilen fehlen können und ich lege ans selbstsprechenden Gründen auf das *Romberg*'sche Symptom wenigstens ein eben so grosses oder grösseres Gewicht. Man sollte daher nie unterlassen, wenn auch nur der entfernteste Verdacht einer drohenden Bewegungs-Ataxie vorliegt, den Kranken mit geschlossenen Augen gehen und stehen zu lassen*). Ob dieses Symptom auch

---

*) Ich hatte im Jahre 1842 Gelegenheit, mit dem Herrn Landgerichtsarzt *Erhard* in Passau einen höheren Beamten zu untersuchen, welcher selbst fürchtete, an Tabes dorsualis zu leiden. Aber er konnte bei

bei der durch traumatische Einflüsse verursachten localen Bewegungs-Ataxie vorkommt, kann ich zur Zeit nicht sagen, ich bezweifle es jedoch; aber dort ist ja die Ataxie selbst eine der ersten Erscheinungen, es gehen ihr höchstens locale und ausstrahlende Schmerzen vorher und um sie zu erkennen, bedarf es nicht des *Romberg*'schen Symptoms. Dagegen kann vielleicht die Abwesenheit dieses Symptoms dazu dienen, die locale Ataxie von der fortschreitenden zu unterscheiden.

Ich will mich aber bei der Diagnose der Bewegungs-Ataxie nicht auf das eben Vorgetragene beschränken, sondern nach Dr. *Duchenne*'s Vorgang auf eine vergleichende Diagnose eingehen und dabei von den weniger ähnlichen Krankheiten zu den ähnlicheren und ähnlichsten übergehen.

*Spinal-Meningitis und Myelitis.* Die in die Extremitäten ausstrahlenden, bei jeder Bewegung sich vermehrenden Schmerzen und die damit verbundene Steifheit kennzeichnen die acute Spinal-Meningitis, die überhaupt mit der Ataxie nicht die entfernteste Aehnlichkeit hat. In Bezug auf die Symptome der chronischen Spinal-Meningitis und der Myelitis weichen bekanntlich die Beobachter sehr von einander ab, welches nicht auffallen wird, wenn man berücksichtigt, dass diese Hyperämien und Entzündungen in verschiedener Ausbreitung nach der Länge und nach der Tiefe und in verschiedenen Intensitätsgraden auftreten können. Für unsern Zweck hat diese Verschiedenheit nichts Störendes oder Verwirrendes, denn wenn auch die Erscheinungen im Gebiete der Sensibilität unter Umständen den bei der Ataxie vorkommenden ähnlich werden können (Anästhesie), so lassen die Motilitätsstörungen keine Verwechslung zu, denn nur die Steifheit der Glieder kann bei beiden Krankheiten vorkommen, aber bei der Meningitis und Myelitis beobachten wir Parese und wirkliche Paralyse, aber keine Coordinationsstörungen, und das *Romberg*'sche Symptom fehlt.

---

geschlossenen Augen eben so gehen und stehen, wie bei offenen Augen, ich stellte sohin die Tabes dorsualis in Abrede, diagnostirte eine nervöse Erschöpfung und der Erfolg hat die Diagnose gerechtfertigt.

*Pachymeningitis, Hæmatoma.* Beim Hämatom kommt laut den Beschreibungen von *Schubert* und *Griesinger**) ein Symptomencomplex vor, welcher sehr an die Bewegungs-Ataxie erinnert: die Kranken haben einen taumelnden Gang, wie ein Betrunkener und bei fortgeschrittener Krankheit können sie nur mit Unterstützung von zwei Personen gehen; sie können nicht mehr stehen, während sie, auf dem Bette liegend, mit den untern Gliedern alle Bewegungen frei und leicht ausführen können; was sie halten wollen, lassen sie fallen und wenn sie nach etwas greifen wollen, so greifen sie daneben; feinere Bewegungen der Hände, wie Schreiben' Geldzählen, Rasiren u. dgl. werden ihnen unmöglich, während sie mit den Händen den normalen Druck ausüben können. Dazu kommt noch, dass in den früheren Stadien der Krankheit zuweilen eine vorübergehende Parese eines Cerebralnerven, z. B. des Facialis beobachtet wird und dass so ziemlich in allen Fällen die Sphinkteren gelähmt sind. Aber die Kranken haben in der Regel verengte Pupillen, sind stumpf und gleichgültig gegen Alles, unbesinnlich, verwirrt, leiden an Kopfschmerz und an Somnolenz, oder an intensiver Schlafsucht. Das Hämatom ist sohin von der Ataxie leicht zu unterscheiden, aber es ist merkwürdig, dass der Druck des Hämatoms auf das Hirn oder Kleinhirn die Coordination der Muskelthätigkeit stört.

*Lähmungen.* Bei den Lähmungen, wenn spinalen Ursprungs, hat das Contractionsvermögen mehr oder weniger an Energie verloren, oder ist ganz erloschen, oder, wenn cerebralen Ursprungs, ist der Einfluss des Willens auf die motorischen Gangliens gehemmt oder vernichtet; in allen Fällen ist sohin die Bewegung entweder schwach, sehr schwach oder ganz unthunlich, aber nicht unregelmässig, maass- und ziellos wie bei der Ataxie.

*Paralysis agitans.* Wer je einmal einen solchen Kranken gesehen, oder eine gute Beschreibung dieser Krankheit

---

*) *Schubert* in *Virchow's* Archiv Bd. 16. S. 464 und Jahresbericht pro 1859. Bd. III. S. 8. *Griesinger* im Archiv der Heilk. 1862. Hft. 1, und Jahresbericht pro 1862. Bd. III.

gelesen hat, wird nie in die Verlegenheit kommen, sie mit der Ataxie zusammen zu werfen. Die an der Schüttellähmung leidenden Kranken sind in einer ständigen Bewegung, welche mit einem heftigen Zittern Aehnlichkeit hat und durch ein unwillkürliches Spiel der Antagonisten bedingt ist, während bei der Ataxie gerade das durch den Willen beherrschte Einverständniss zwischen den Antagonisten am längsten normal bleibt. Schon der Umstand, dass das Schütteln auch dann stattfindet, wenn der Kranke keine Bewegung machen will und sich nach Ruhe sehnt, unterscheidet die Paralysis agitans von der Bewegungs-Ataxie.

*Chorea.* Wenn man unter dem Namen Chorea nicht verschiedenartige Motilitätsstörungen zusammenwirft, sondern darunter unwillkürliche Bewegungen versteht, welche spontan und nicht blos in der Zeit von beabsichtigten willkürlichen Bewegungen und beinahe oder wirklich permanent auftreten, so haben wir eine Krankheitsform, welche zwar mit der Ataxie einige Aehnlichkeit hat, sich aber schon dadurch streng unterscheidet, dass ihre unordentlichen Bewegungen nicht blos eine willkürliche Bewegung durchkreuzen, sondern ohne die Anregung von willkürlichen Bewegungen sich geltend machen und keine Ruhe kennen: die Ataxie ist eine unordentlich ausgeführte willkürliche Bewegung, die Chorea ist jedenfalls unwillkürliche Bewegung, mag sie nun maass- und ziellos sein, oder das täuschende Aussehen der Zweckmässigkeit haben.

*Tabes erotica, Tabes Hippokratica.* Wir haben gesehen, wie man früher verschiedene krankhafte Zustände unter dem Namen Rückendarre zusammen geworfen hat: es genügte, dass eine Krankheit nach geschlechtlichen Ausschweifungen entstanden war und dass sie den Charakter der irritablen Schwäche (erhöhte Reizbarkeit mit geminderter Energie) oder den der Lähmung hatte, um sie als Rückendarre zu bezeichnen. Die gewöhnlichsten Erscheinungen, aber in mannigfachen Gruppirungen, waren: krankhafte Reizbarkeit der Genitalien, Muskelschwäche, Schmerzen und Krämpfe verschiedener Art, Abnahme des Gedächtnisses, Ohrensausen,

hypochondrische oder melancholische Gemüthsstimmung, kurzer Athem und wirkliche Lähmung; Störungen der Verdauung, Abmagerung oder auch gute Beleibtheit, und endlich schleichendes Fieber; aber keine Spur von Verlust der Bewegungscoordination. Entsprechende Krankheitsbilder finden sich in den Schriften des Herrn *Lallemand* und *Kaula* über Spermatorrhoe und *Lallemand* hat diese Krankheit auf eine Reizung, Entzündung oder Verschwärung des Blasenhalses und der Ausführungsgänge der Samenbläschen zurückgeführt. Da eine solche Reizung sich allerdings auf die Nervencentren reflectiren kann, so dürfte der Name Cerebro-Spinal-Irritation für sie passend sein. Diese Cerebro-Spinal-Irritation mag zwar unter Umständen in die Bewegungs-Ataxie übergehen, aber identificirt darf sie mit ihr nicht werden. Solches haben schon die älteren Autoren, wie z. B. Dr. *Steinthal*, wohl eingesehen, wenn sie sich auch der wesentlichen Unterscheidungsmerkmale nicht bewusst waren und zum Theil in dieser Cerebro-Spinal-Irritation eine mit einer Hirnaffection complicirte Rückendarre erkennen wollten. Die praktische Diagnose, die Diagnose am Krankenbett ist sehr leicht, denn es fehlt bei dieser Cerebro-Spinal-Irritation und bei der aus ihr hervorgehenden Lähmung das *Romberg*'sche Symptom und der Verlust der Muskelcoordination.

*Muskelanästhesie.* Die Muskelanästhesie ist von der Bewegungsanästhesie, trotz der vollkommenen äusseren Aehnlichkeit der Erscheinungen leicht zu unterscheiden, weil bei der Muskelanästhesie die Bewegungen regelmässig werden, sowie das Auge sie überwacht, während bei der Bewegungs-Ataxie die Ueberwachung des Auges diesen Dienst nicht leistet. Anderseits können bei der Bewegungs-Ataxie, wenn solche nicht von Verlust des Muskelbewusstseins begleitet ist, in der horizontalen Lage und im Finstern oder bei verschlossenen Augen die einfachen Bewegungen des Beugens und Streckens der untern Glieder regelmässig gemacht werden, welches bei der Muskelanästhesie nicht geschehen kann. Ist zugleich Bewegungs-Ataxie und Verlust des Muskelsinns vorhanden, dann sind die combinirten Bewegungen der untern

Glieder bei offenen und geschlossenen Augen unregelmässig, bei gleichzeitiger Bewegungs-Ataxie und Verlust des Muskelbewusstseins werden die combinirten Bewegungen der untern Glieder im Finstern gar nicht, unter den Augen aber unregelmässig ausgeführt.

*Geschwülste und Cysten im Kleinhirn.* Diese haben Coordinationsstörungen bei der Erhaltung des Gleichgewichts und beim Gehen zur Folge. Prof. *Bouillaud* hat schon früher solche Fälle mit den entsprechenden Sectionsberichten bekannt gemacht*) und Dr. *Herard* hat neuerlichst einen genau beobachteten Fall in der Union médicale vom 4. August 1860 veröffentlicht. Die vergrösserte rechte Halbkugel des Kleinhirns war ganz von einer Cyste ausgefüllt, welche ungefähr 30 Grammes einer citronengelben Flüssigkeit und einige weissliche Flocken enthielt. Bei diesem Kranken war das Gleichgewicht im Stehen und die Bewegungscoordination im Gehen so gestört, dass er nur mit Unterstützung von 2 Personen kurze Zeit stehen und einige Schritte gehen konnte und selbst dieses griff ihn sehr an. Dieser Kranke litt dabei weder an Hyperästhesie, noch an Schmerz in den Gliedern, noch an Anästhesie; aber er hatte einige Zeit Erbrechen gehabt, hatte über starken Stirnschmerz geklagt, und sein früher gutmüthiges, gefälliges Gemüth hatte einem heftigen, jähzornigen, wilden Sinne Platz gemacht.

Man hatte als diagnostisches Merkmal aufstellen wollen, dass Geschwülste im Kleinhirn nur das Gleichgewicht stören, aber nicht die Bewegungscoordination aufheben. Nun, bei diesem Kranken war die Bewegungscoordination gründlich vernichtet, denn nicht nur, dass er deshalb gar nicht mehr gehen konnte, sondern er konnte auch seine Hände, die nichts mit der Erhaltung des Gleichgewichts zu thun hatten, gar nicht mehr gebrauchen, er musste gefüttert werden.

Herr *Trousseau* hat ferner gesagt, wenn der Kranke mit genäherten Füssen steht und dann die Augen schliesst,

---

*) Recherches expérimentales et cliniques sur les fonctions du cervelet. Archiv. génér. de Méd. 1838.

so wird der Ataktische sogleich taumeln und selbst fallen, wenn man ihn nicht hält, der aber, welcher eine Geschwulst im kleinen Hirn hat, wird diesen Verlust des Gleichgewichts nicht sogleich empfinden. Abgesehen davon, dass ein solcher Versuch nur in den früheren Stadien der Krankheit gemacht werden kann, wo der Kranke noch zu stehen vermag, so kann ein verschiedener Grad der Gleichgewichtsstörung die Diagnose nicht leiten, denn auch bei der Ataxie schwankt der Kranke nicht immer sogleich in dem bezeichneten Maasse.

Als ein Anhaltspunkt für die Diagnose kann das Erbrechen dienen, welches bei materiellen Verletzungen des Kleinhirns öfter vorkommt, so z. B. bei Kleinhirnblutungen, wie Dr. *Hillairet* gezeigt hat, während es in den ersten Stadien der Bewegungs-Ataxie nie, in den späteren Stadien sehr selten beobachtet worden ist. Als ein zweiter Anhaltspunkt erscheint der Stirnschmerz, welcher bei materiellen Verletzungen des Kleinhirns oft, bei der Bewegungs-Ataxie gar nicht angetroffen wird. Als einen dritten Anhaltspunkt erkennen wir die veränderte Stimmung des Gemüths des Kranken, wenn solche zur Wahrnehmung kommt. Diese Zeichen dürften schon zur Diagnose ausreichen, wenn aber bei einer entwickelten Coordinationsstörung und bei der Anwesenheit eines oder mehrerer dieser Zeichen auch noch jede Hyperästhesie, jeder Schmerz und die Anästhesie in den Muskeln und in der Haut fehlt, dann ist die Diagnose, welche auf eine materielle Krankheit des Kleinhirns lautet, gewiss gesichert.

*Allgemeine fortschreitende Lähmung der Geisteskranken.* Wir haben bei der Symptomatologie gesehen, wie zu der progressiven Ataxie eine Geisteskrankheit sich gesellen kann. Dr. *Duchenne* will diese Krankheit nur dann als Bewegungs-Ataxie anerkennen, wenn neben der Motilitätsstörung in den Gliedern ein oder der andere Augenmuskel gelähmt ist oder war, denn ausserdem zählt er den Fall zu der Paralysis generalis alienorum und glaubt, im ersten Stadium sei eben die Geistesstörung latent gewesen. Zur Unterscheidung solcher Fälle führt er an, die Kranken

schleudern zwar auch, wie bei der Ataxie, die Beine im Gehen, aber sie haben das instinctive Bewusstsein der Muskelcombinationen und führen deshalb die specifischen Bewegungen der verschiedenen Tempos des Ganges vollkommen aus, wenn sie auch diese Bewegungen theilweise übertreiben; wenn sie aufhören zu gehen, so ist die Lähmung die Ursache. Diese diagnostischen Künste, eine Geisteskrankheit zu erkennen, welche latent ist und eine offenbare Coordinationsstörung von der Ataxie zu unterscheiden, mögen meine Leser würdigen; ich verstehe aber nicht, wie ein sonst so guter Beobachter von einem instinctiven Bewusstsein der Muskelcoordination und dessen Geltendmachung bei Kranken sprechen kann, die ihre Glieder maasslos herumschleudern.

Wenn die Krankheit aber mit der Geistesstörung beginnt, dann können zweierlei Fälle eintreten, nämlich es gesellt sich ein Zittern der Zunge, der Lippen und der obern Glieder dazu und solche Fälle zur Bewegungs-Ataxie zu zählen, dazu haben wir kein Recht; oder zu der Geistesstörung gesellt sich eine förmliche Coordinationsstörung, so wie sie oben beschrieben worden ist; solche Fälle aber muss ich als eine secundäre Bewegungs-Ataxie bezeichnen, wenn auch die Affection der Augenmuskeln und die bohrenden Schmerzen vermisst werden, denn diese Erscheinungen gehören nicht zum Wesen der Ataxie. Uebrigens hat Herr *Baillarger* auch diese Erscheinungen bei der secundären oder absteigenden Ataxie angetroffen. Das Unterscheidungsmerkmal der secundären oder absteigenden und der primären oder aufsteigenden Ataxie mit Geistesstörung liegt ausschliesslich in der verschiedenen Verlaufsrichtung dieser beiden Krankheiten.

---

# PROGNOSE.

Die Vorhersage bei der Bewegungs-Ataxie ist eine sehr bedenkliche. Prof. *Romberg* und viele seiner Vorgänger und Nachfolger erklären die Tabes dorsualis oder die Bewegungs-Ataxie geradezu für unheilbar, gleichviel, in welchem Stadium die Behandlung beginne. Andere, wie Herr *Neumann*, *Wunderlich*, *Teisier*, *Charcot* und *Vulpian*, behaupten, die Prognose sei nicht unbedingt so schlimm und Geheimerath *Schönlein* sagt, er habe noch im zweiten oder Lähmungsstadium der Tabes dorsualis Genesung erfolgen gesehen. In Bezug auf ältere Beobachtungen, wo man die Krankheit noch als Tabes bezeichnete, könnte man vielleicht einwenden, die geheilten Fälle hätten nicht der Rückenmarksatrophie, sondern der von den Genitalien ausgehenden Cerebrospinal-irritation angehört, die oft als Tabes bezeichnet wurde, allein ein Beobachter wie Herr *Schönlein* weiss wohl einen Irritationszustand von einem Schwächezustand zu unterscheiden und zudem liegen einige, wenn auch wenige Beobachtungen aus neuerer Zeit vor, wo die Krankheit mit Recht als Bewegungs-Ataxie erkannt worden und dennoch geheilt worden ist *(Wunderlich, Teisier, Bourgignon, Eulenburg* etc.*)*.

Freilich, wenn man die Entartung der hintern Rückenmarksstränge berücksichtigt, welche die Leichenuntersuchungen der neuesten Zeit erhoben haben, so möchte man an einer Heilung verzweifeln; aber abgesehen, dass es sehr in

Frage steht, ob die anatomischen Veränderungen primär auftreten, oder schon Folge der Ataxie sind, eine Frage, die wir oben bei der Pathologie discutirt haben, so können wir nicht darüber absprechen, ob diese Entartung eine Restauration zulasse oder nicht. Die Herren *Charcot* und *Vulpian* sagen in ihrem Bericht über die Heilwirkung des Silbernitrats (Bull. de Thérap. 1862, Juin, p. 486 und 87): „Die graue Substanz ist bei der fortgeschrittenen Ataxie gewöhnlich unverletzt; die Nervenröhren der hintern Stränge und der hintern Wurzeln sind allein verändert, sie haben ihre Marksubstanz verloren, während die Scheiden der Nervenröhren erhalten sind (?). Man begreift leicht, dass eine solche Veränderung sich wieder gut machen lässt, dass die Marksubstanz wieder in den Nervenröhren erscheinen kann, indem sie durch eine fortdauernde Restaurationsarbeit wieder zur Norm zurückgeführt wird und damit ihre Eigenthümlichkeiten und ihre Functionsfähigkeiten mehr oder weniger vollkommen wieder gewinnen kann. Wir behaupten, auf zwei mikroskopisch untersuchte Fälle hin, dass selbst in veralteten Fällen zwischen den degenerirten Nervenröhren nicht blos gesund gebliebene Nervenröhren, sondern auch einzelne sehr dünne Nervenröhren gefunden wurden, welche alle Merkmale derjenigen Röhren hatten, die man in den peripherischen Theilen von getrennten Nerven antrifft, wenn diese Theile der Sitz einer beginnenden Restauration sind."

Ich werde gewiss keinen Widerspruch erfahren, wenn ich behaupte, dass eine Prognose im Allgemeinen bei der Bewegungs-Ataxie noch weniger gestellt werden kann, als bei vielen andern Krankheiten. Im Allgemeinen ist sie, wie gesagt, eine sehr bedenkliche, durch die bisher bekannten Mittel selten heilbare Krankheit. Und selbst die Besserungen, die bis jetzt erzielt worden sind, können zur Zeit noch nicht als zuverlässige anerkannt werden, da wir nicht wissen, ob nicht die Krankheit über kurz oder lang ihren Verlauf wieder aufnimmt.

In den einzelnen Fällen hängt die relative Prognose ab: 1. von den Ursachen der Krankheit, 2. von dem Stadium,

dem Alter und der Ausbreitung derselben, 3. von der Art ihres Verlaufes.

Die Ursachen betreffend, so gehören nach den bisherigen Boobaehtungen jene Fälle, die durch arge geschlechtliche Excesse oder durch öfter wiederholte intensive Verkühlungen veranlasst worden sind, zu den ominösesten und die Vorhersage wird um so trostloser, wenn auch noch andere erschöpfende Einflüsse, wie körperliehe Strapazen, Nachtwaehen, geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsbewegungen, Mangel und Elend, mit eingewirkt haben. Natürlich, je zahlreicher die Factoren der Krankheit, desto sehlimmer ihre Vorhersage. Dagegen scheinen jene Fälle, welche naeh aeuten Krankheiten, in Folge von Syphilis, von Bleivergiftung, von Unterdrüekung gewohnter Ausseheidungen, auftreten, eine weit günstigere Prognose zuzulassen und die hysterische Ataxie ist gewiss unter allen am leichtesten zu heilen.

In Bezug auf die Ausbreitung und das Alter der Functionsstörungen dürfte die Ataxie unter sonst gleichen Umständen um so mehr Hoffnung auf Heilung zulassen, je einfacher sie ist, je weniger Funetionen ausser der Motilität afficirt sind, je weniger die Motilitätsstörung extensiv und intensiv fortgesehritten ist. Eine grosse Verbreitung der Motilitätsstörung und der Atonie muss sehon deswegen bedenklich erscheinen, weil die pathologische Anatomie uns lehrt, dass die Entartung in dem ursprüngliehen beschränkten Krankheitsheerd um so intensiver wird, je mehr die Entartung naeh oben und unten fortsehreitet. Eine auf die untern Glieder beschränkte und mässige Ataxie wird sohin eine relativ günstigere Prognose zulassen, als eine solche, welche bereits die obern Glieder erreicht hat und mit Atonie der Spinkteren verbunden ist.

In Bezug auf die Verlaufsweise lehrt die Beobaehtung, dass manche Fälle von Ataxie einen sehleichenden, sehr gedehnten, dureh Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf nehmen, während andere in $1\frac{1}{2}$—2 Jahren auf der Höhe ihrer Entwicklung und Ausbreitung ankommen. Bei dem Stadt-

sergeanten des Herrn *Trousseau* erreichte nicht nur die Ataxie in 18 Monaten einen hohen Grad, sondern in dieser Zeit hatte sich auch eine ausgebreitete Muskelatrophie in der obern Hälfte des Körpers ausgebildet und der Tod liess dann auch nicht lange auf sich warten. In den Fällen der ersten Kategorie hat man, wenn auch die Krankheit unheilbar sein sollte, doch die Hoffnung, den Kranken unter einer vorsichtigen Behandlung und Pflege lange zu erhalten; die Kranken der zweiten Kategorie können wir weder heilen noch erhalten.

---

# THERAPIE DER BEWEGUNGS-ATAXIE.

## A. Musterung der bis jetzt gegen die Ataxie versuchten Heilmittel.

### I. HEILMITTEL OHNE ERFOLG.

Ich will dieses Kapitel mit der Vorführung derjenigen Heilmittel beginnen, welche bis jetzt erfolglos gegen die Ataxie angewendet worden sind.

Die Blutentleerungen und überhaupt das antiphlogistische Verfahren sind früher von einem oder dem andern Arzte gegen die Tabes dorsualis versucht worden, aber es findet sich nirgends eine Anzeige, dass dieselben je von Nutzen gewesen wären — alle Beobachter verwerfen sie als schädlich.

*Hippokrates* hat gegen die erotische Tabes die Milchdiät empfohlen und ich habe mich überzeugt, dass dieselbe namentlich im Beginn dieser Krankheit sehr nützlich ist: sie beschwichtigt die krankhafte Reizbarkeit und hebt die Energie der Bewegungsorgane. Ob sie aber auch gegen die ausgesprochene Ataxie etwas vermag, darüber liegen keine Beobachtungen vor, ich bezweifle es sogar.

Da man früher die Ataxie für eine Art von Lähmung ansah, so lag der Gedanke nahe, das Strychnin gegen dieselbe zu versuchen; aber alle diese Versuche fielen ungünstig aus: im glücklichsten Fall hatte das Mittel keinen Erfolg, in den weniger glücklichen Fällen aber machte die Krankheit bei seinem Gebrauch unverkennbare und erschreckende Fortschritte.

Da ich gleich von Anfang an die nächste Ursache der Ataxie in einer Bindegewebswucherung suchte, so hoffte ich in dem Jodkalium ein entsprechendes Heilmittel zu finden, welches bekanntlich den Schwund des Unterhautzellen- und Fettgewebes so unverkennbar bethätigt*). Wenn überdies die Ataxie in Folge von rheumatischen Einflüssen entstanden ist, dann erscheint das Jodkalium um so mehr angezeigt, da ich gegen veraltete chronische Rheumatosen, ausser dem Sublimat mit Opium kein anderes so zuverlässiges und dabei so harmloses Mittel kenne, als das Jodkalium in Verbindung mit Opium und im äussersten Fall in Verbindung mit Schwitzbädern. Nun, bei dem Kranken der 2. Beobachtung war diese Voraussetzung gegeben und ich verordnete im Herbst 1859 das Jodkalium, welches ungefähr 6 Wochen lang gebraucht wurde. Aber die Krankheit, statt sich zu bessern, machte merkliche Fortschritte, so dass der Kranke geneigt war, dieselbe auf Rechnung des Jodkaliums zu setzen, welches ich freilich nicht zugeben konnte, da diese Fortschritte ihren Grund in dem normalen Verlauf der Krankheit hatten. Später habe ich freilich gefunden, dass es einigen französischen Aerzten mit dem Jodkalium nicht besser ergangen ist und dass dieses Mittel selbst in solchen Fällen nichts leistete, wo man glaubte, einen syphilitischen Ursprung der Krankheit annehmen zu dürfen. Herr *Teisier* spricht allerdings von einer syphilitischen Ataxie, welche durch Jodkalium radical geheilt worden sei und deren vor einigen Jahren erfolgte Heilung zur Zeit der Berichterstattung noch Bestand hatte; aber bei aller Achtung vor der anerkannten Beobachtungsgabe und vor der Wahrheitsliebe des Herrn *Teisier* hätten wir doch gewünscht, die Details dieses Falls zu erfahren, auch können wir die Bemerkung nicht unterdrücken, dass nach den Angaben des Herrn *Teisier* diese Heilung in eine Zeit gefallen sein musste, wo die Diagnose der Ataxie noch nicht festgestellt war.

---

*) Mit der örtlich angewendeten Jodtinctur habe ich so manche Haut-, Muskel- und Knochenschwiele bald zur Resorption gebracht.

Die Eisenpräparate wurden früher häufig gegen die erotische Tabes angewendet und mögen unter gewissen Umständen auch nützlich gewesen sein, gegen die Ataxie aber sind sie ohnmächtig. Doch mögen sie als Adjuvantia und besonders dann, wenn das Blut arm an rothen Körperchen geworden ist, berücksichtigt werden.

Von der China und dem Chinin gilt so ziemlich dasselbe wie vom Eisen. Die China mag als Tonicum und das Chinin als ein bekanntes Spinalmittel unter gewissen Umständen und als Adjuvans am Orte sein, gegen die Ataxie als solche vermögen sie nichts.

Den Peruvianischen Balsam hat Professor *Neumann* um das Jahr 1840 sehr gegen die Tabes dorsualis (was man damals darunter verstand) empfohlen; aber wenn dieser Balsam wirklich so Grosses geleistet hätte, so würde er kaum in Vergessenheit gerathen sein. Da übrigens der Perubalsam, das Terpentinöl und andere Balsame eine deutliche Einwirkung auf das Rückenmark und namentlich auf jene Partien haben, welche Nerven an die Harnorgane und an die Genitalien senden, so scheinen Versuche mit diesen Mitteln in das Bereich eines rationellen Verfahrens zu fallen, wenn der Focus der Ataxie im Rückenmark gesucht werden darf.

Moxen und andere Cauterien, die früher so häufig gegen die Tabes dorsualis in genere angewendet wurden, sind von psäteren Beobachtern, mit Herrn *Romberg* an der Spitze, unbedingt verworfen worden. Dr. *Steinthal*, welcher nicht nur in eigener Praxis, sondern auch in der Praxis des Geheimenraths *E. Horn* viel Tabescirende gesehen hat, sagt S. 55 seiner Abhandlung: „Mehr als einmal habe ich von den zu eingreifenden und erregenden Mitteln, zumal von der Moxa, dem inneren und endermatischen Gebrauch des Strychnins und anderer gepriessener Alkaloïde, eher Schaden als Nutzen gesehen.“

## II. MINERALWÄSSER.

Unter den zweifelhaften und den wirklich mehr oder weniger heilsamen Mitteln will ich für's erste der Mineralwässer gedenken.

Die vorne mitgetheilten Beobachtungen lehren, dass manche französische Mineralbäder eine deutliche Besserung herbeiführten; sie lehren aber auch, dass diese Besserung nur eine kürzere oder längere Zeit anhielt, und dass die Wässer bei wiederholtem Gebrauch sich nicht mehr so heilsam zeigten wie das erste Mal. Wäre vielleicht von einem länger fortgesetzten Gebrauch in derselben Saison oder von einer wiederholten Badekur in einem und demselben Sommer mehr zu erwarten? Ich habe von dem mit Recht so berühmten Mineralbad Kissingen in Bezug auf andere Krankheiten die Beobachtung gemacht, dass ein zweimaliger Kurgebrauch in demselben Jahr mehr ausrichtete, als eine öfter wiederholte einfache Saison. Baréges, Bourbon, Lamolon und Lamotte sind die französischen Bäder, von welchen das Obengesagte gilt und Baréges scheint unter denselben noch das meiste geleistet zu haben.

Unter den deutschen Bädern haben Gastein, Wildbad, Carlsbad, Teplitz, Kissingen und die Eisensäuerlinge die Erwartungen getäuscht. Von Marienbad sagt Dr. *Steinthal*: „Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass ich zwar nicht einen einzigen Fall von ausgebildeter Tabes dorsualis kennen gelernt habe, bei dem der Gebrauch der Marienbader Quellen eine wirkliche Heilung zu Stande gebracht hätte; aber ich darf aus vielseitiger Erfahrung versichern, dass unter allen Sommerkuren, zu denen die unglücklichen Kranken veranlasst wurden, der Gebrauch des Marienbader Kreuzbrunnens und der dortigen Schlammbäder relativ noch am meisten genützt hat, und dass ich zu wiederholten Malen erlebt habe, dass die Kranken durch die relative Besserung, die sie dort gewonnen hatten, sich aus eigener Wahl angeregt fühlten, die Kur mehrere Sommer nach einander zu wiederholen. Der Nutzen, den Marienbad in diesen Fällen stiftete, bestand hauptsächlich darin, dass es (durch Hebung der Atonie E.) die Abdominalplethora minderte, die Absorptionsthätigkeit des Lymphsystems erhöhte und die Nerven belebte."

Die Heilwirkungen des Wiesbadner Wassers haben wir vorn aus dem Bericht des Dr. *Roth* (Beob. 47—56) kennen gelernt. Wir haben gesehen, dass es in manchen Fällen eine dankenswerthe Besserung bewirkte, in andern aber gar nichts leistete.

Unter den Mineralbädern verdienen vielleicht die natürlichen Schwefelwasser und wohl auch die künstlichen Schwefelbäder unsere grösste Beachtung. Jeder Arzt weiss, in welchem grossen Ansehen die Schwefelbäder bei Lähmungen und andern Nervenkrankheiten stehen und der Kranke des Dr. *Oulmont* (Beob. 34) wurde durch den Gebrauch von Schwefelbädern und von innerlich angewendeten Mitteln so sehr gebessert, dass er mit den andern Kranken im Garten spazieren gehen und die Dienste eines Krankenwärters versehen konnte. Vielleicht würde er vollkommen geheilt worden sein, wenn die Kur längere Zeit fortgesetzt und damit die Restauration des entarteten Rückenmarks zu Stande gebracht worden wäre.

### III. KALTWASSERKUR.

An die Brunnenkuren schliesst sich die Kaltwasserkur an. Diese Kur hat schon in früheren Zeiten gegen die Tabes dorsualis sehr gute Dienste geleistet und ich selbst erinnere mich noch deutlich zweier Brüder, Söhne eines Fabrikanten, welche an erotischer Tabes leidend, vor 30 Jahren durch die Kaltwasserkur geheilt wurden. Freilich kann ich nicht sagen, ob bei diesen beiden Jünglingen die Erscheinungen der Ataxie zugegen waren. Ich kann ferner auf den Kranken der 19. Beobachtung verweisen, welcher durch diese Kur ganz auffallend gebessert wurde. Seit der genaueren Kenntniss der Ataxie haben wir die Beobachtung des Dr. *Bourgignon*, welcher einen weit fortgeschrittenen Fall von Ataxie durch die Kaltwasserkur unter der Mitwirkung der Elektricität und einiger innerer Mittel vollkommen und dauerhaft geheilt zu haben versichert (Beob. 41)*)

*) Die Heilung bestand aber zur Zeit der Berichterstattung erst seit 4 Monaten, wir haben sohin noch keine Bürgschaft für ihre Dauer.

und Dr. *Teisier* führt 5 Fälle vor (Beob. 42—46), wo die Ataxie durch eine mässige Kaltwasserkur unter Mitwirkung der Elektricität und einiger tonischer Mittel deutlich gebessert wurde. Herr *Teisier* empfiehlt dann auch die Hydrotherapie sehr warm gegen die Ataxie; es muss daher auffallen, dass der besonnene *Trousseau* gegen dieses Heilverfahren warnen konnte. Aber es mag leicht der Fall sein, dass dieses Mittel nicht für alle Fälle passt und ich erinnere mich, dass Professor *Albers* in Bonn vor ungefähr 20 Jahren gesagt hat, er habe in manchen Fällen von Tabes dorsualis von der Anwendung des kalten Wassers Nachtheil gesehen, indem die krankhafte Reizbarkeit dadurch gesteigert wurde. Der denkende und individualisirende Arzt wird wohl nach diesen Winken sein Verfahren zu regeln wissen.

## IV. DIE ELEKTRICITÄT.

Wir haben nun die verschiedenen Anwendungsweisen der Elektricität in Betracht zu ziehen. Was zuerst die Faradayisation, die Anwendung des intermittirenden Stroms betrifft, so treffen wir hier auf dieselben Widersprüche, wie bei der Kaltwasserkur. Während Dr. *Duchenne* die Faradayisation unter allen gegen die Ataxie aufgebotenen Mitteln für das zuverlässigste erklärt, versichern andere Beobachter, dass sie von ihrer Anwendung keinen Erfolg gesehen und noch andere warnen geradezu vor derselben, und mit dieser Warnung steht nicht eben Professor *Remak* allein, sondern ein oder der andere neuere Beobachter will von der Anwendung des intermittirenden Stroms Nachtheil gesehen haben, namentlich erklärt Dr. *Schulz* in Wien, der sich seit 8 Jahren mit der Anwendung der Elektricität gegen Spermatorrhoe und Impotenz beschäftigt, den intermittirenden Strom in allen Fällen mit Zeichen von krankhafter Reizbarkeit für schädlich und unzulässig. Ich selbst habe Folgendes beobachtet: Um das Jahr 1845 wurde bei einem an Tabes leidenden Kranken ein ziemlich starker Inductionsapparat mittels feuchter Schwämme längs der Wirbelsäule angewendet. Nach ein paar Sitzungen klagte der Kranke

über allgemeines Unwohlsein, bekam Erbrechen und intermittirendes Frösteln, seine bisherige Reizung des Blasenhalses steigerte sich zur Entzündung und diese Entzündung hatte eine consensuelle Entzündung des rechten Hodens zur Folge, welcher bis zur Grösse einer Mannsfaust anschwoll. Diese schlimmen Folgen wurden zwar glücklich bekämpft, aber der allgemeine Zustand des Kranken war eher schlimmer als besser geworden. Wir finden aber in der Literatur auch eine Kehrseite zu diesem unerfreulichen Bild. Abgesehen von den Beobachtungen der Herren *Bourgignon* und *Teisier,* deren Kranke durch die Kaltwasserkur unter der Mitwirkung der Elektricität theils geheilt, theils gebessert wurden, wollen wir den Fall des Dr. *Lecocq* (Beob. 40) ins Auge fassen. Dieser Kranke gebrauchte seit einem Jahr die künstlichen Bäder von Baréges und wurde täglich eine Viertelstunde lang faradayisirt. Dadurch wurde die Krankheit nicht nur in ihrem Verlauf aufgehalten, sondern auch etwas gebessert: das Gehen griff ihn nicht mehr so sehr an wie früher, und, was ich für die Hauptsache halte, er erklärte, dass ihm nach jeder Faradayisation das Gehen für die Dauer einiger Stunden leichter werde. Aus dem eben Vorgetragenen geht hervor, dass die Anwendung des intermittirenden Stroms in Fällen mit gesteigerter Reizbarkeit Vorsicht, Geduld und Ausdauer fordert.

Der anhaltende Strom wurde besonders von Professor *Remak* gegen die Tabes dorsualis empfohlen. Die Studien des Herrn *Remak* über die Heilkraft der constanten Ströme gegen Tabes dorsualis*) zerfallen in mehrere Perioden. Anfangs wendete er die constanten Ströme auf die Glieder an und da er günstige Erfolge davon sah, so hegte er von diesem Verfahren grosse Erwartungen; bald aber erkannte er, dass die günstige Wirkung dieser Methode sich auf gewisse Entwicklungsstufen und Abarten dieser „so viel-

*) Die Tabes dorsualis und die Bewegungs-Ataxie sind für Herrn *Remak* eine und dieselbe Krankheit, wenn er daher von der Tabes dorsualis spricht, so meint er solche Fälle, bei welchen die Erscheinungen der Ataxie zugegen waren.

gestaltigen Krankheit“ beschränkte. Im Mai 1857 ermittelte er, dass labile Einwirkungen der anhaltenden Ströme ein mächtiges Mittel seien, die Leistungsfähigkeit der Muskeln selbst bei solchen centralen Lähmungen zu steigern, welche die Anwendung stabiler, anhaltender oder intermittirender Ströme nicht gestatten. Durch dieses Verfahren wurden mehrere Fälle von Tabes dorsualis erleichtert oder geheilt, und er führte am 26. März 1858 der *Hufeland'*schen Gesellschaft in Berlin den Arbeiter *Döbel* vor, welcher, durch dieses Verfahren geheilt, seit dem November 1857 seine Arbeit in der *Borsig'*schen Maschinenbauanstalt ohne Unterbrechung wieder fortsetzen konnte. Im Herbst 1857 ging er daran, den anhaltenden Strom auf das Rückenmark selbst anzuwenden, weil, bei der Voraussetzung einer Bindegewebswucherung im Rückenmark als nächste Ursache der Degeneration dieses Organs, der anhaltende Strom durch seine katalytische Wirkung nicht schaden, nur nützen könne. Er führt als Beispiele des Erfolgs dieses Verfahrens 3 Fälle als Beispiele an.

Der erste Kranke war ein seit 3 Jahren an ausgesprochener Tabes dorsualis, Blasenlähmung und Meliturie leidender 40jähriger Mann. Bei 35 auf die Beine und die cauda equina gerichteten galvanischen Behandlungen trat die Blasenlähmung allmälig am Tage (nicht des Nachts) zurück, der quälende Durst und die übermässige Harnabsonderung war beseitigt und der Zucker im Harn (mittels der *Fehling'*schen Flüssigkeit) nicht wieder zu finden. Allein erst die Anwendung des Stromes auf die 4 untern Rückenwirbel, woselbst der Kranke Schmerzen empfand, gab ihm einige Sicherheit und die allmälig wachsende Fähigkeit, mit geschlossenen Augen zu stehen. Nach 65 Behandlungen wurde der Kranke gebessert in seine Heimath zurückgeschickt und ihm aufgegeben, nach einigen Monaten im Sommer wieder nach Berlin zu kommen, da die Blasenlähmung noch des Nachts sich geltend machte.

Der zweite Kranke, ein Schuhmacher von 30 Jahren, war im Juni 1857 von Lähmung beider Beine und des Mastdarms befallen worden. In einem Krankenhaus besserte sich die Lähmung der Beine, aber nicht die des Mastdarms. Dreimonatliche

Faradayisation blieb ohne Erfolg. Seit dem 31. Januar behandelte ihn Herr *Remak* 25 Mal mit dem anhaltenden Strom. Schon nach den ersten 5 Sitzungen begann der Gang und die Mastdarmlähmung sich zu bessern. Zur Zeit (26. März) belästigt den Kranken nur noch Schlaffheit der Gesässmuskeln rechterseits und verhindert ihn am langen Sitzen. Doch ist auch in dieser Hinsicht die Besserung fortschreitend. Die auffallendste Wirkung, auch auf die Lähmung des Mastdarms, ergab die Behandlung auf den untersten Theil der Wirbelsäule, obgleich der Kranke daselbst nur sehr geringe schmerzhafte Empfindungen hatte, die sich schon nach den ersten Behandlungen verloren.

Der dritte Kranke, ein 30 jähriger Böttcher, wurde zu Ostern 1857 von unvollkommener Lähmung der Blase und im Juli desselben Jahres von unvollkommener Lähmung beider Beine befallen, welche während eines siebenwöchentlichen Aufenthaltes in einem Krankenhaus nach dem Setzen von Schröpfköpfen auf dem Rücken sich bedeutend verschlimmerte. Darauf wurde er 6 Wochen lang faradayisirt, aber mit so schlimmem Erfolg, dass diese Kur abgebrochen werden musste. Am 23. Februar kam er in die Behandlung des Herrn *Remak*. Durch die frühere Faradayisation war eine bedeutende Muskelstarre herbeigeführt worden und in Folge derselben hatte der erschwerte Gang nicht ganz den der Tabes dorsualis eigenthümlichen Charakter, aber die Ungleichheit der Pupillen und das Schwanken beim Schliessen der Augen liessen den centralen Charakter der Lähmung nicht verkennen. Schon nach wenigen, hauptsächlich auf das Rückenmark gerichteten Behandlungen zeigte sich eine auffallende und fortschreitende Besserung des Ganges und vor allem der Blasenlähmung, welche sich vom 26. März an weder am Tag noch in der Nacht offenbarte, doch hatte der Strahl noch immer nicht den normalen Umfang. Derselbe nahm aber täglich an Umfang und Stärke zu. Im April war der Harn durchaus normal und im Juni ging der Mann wieder an seine Arbeit.

Weiter unten sagt Herr *Remak*: „Von den 14 Kranken dieser Art, die ich behandle, hat bisher noch keiner meinen Angriffen widerstanden. Bei einigen schreitet die Besserung mit überraschender Schnelligkeit vorwärts, und selbst solche, welche seit 10 Jahren leiden, sind nicht ohne Gewinn geblieben. Besserung oder Beseitigung von Blasen- und Mastdarmlähmung ist bisher fünfmal gelungen, einmal misslungen. In einem Fall verschwand Doppeltsehen und

anderthalbjährige Conjunctivitis des amblyopischen Auges in den ersten Tagen der Behandlung.“*)

Ich habe weder einen Grund, noch die Neigung, die Beobachtungen des Herrn *Remak* mit Misstrauen aufzunehmen, aber die Pflicht gebietet mir, diesen Beobachtungen folgende Thatsachen gegenüber zu stellen. Der Kranke der 2. Beobachtung ging auf meinen Rath nach Berlin zu Herrn *Remak* und liess von ihm den anhaltenden Strom 4 Monate lang anwenden. Dieser Kranke ist ein so einsichtsvoller, vorurtheilsloser und ehrenhafter Mann, dass ich von seiner unbedingten Unterwerfung unter alle Anordnungen des Herrn *Remak* fest überzeugt bin, und dennoch hatte diese viermonatliche galvanische Behandlung nicht den geringsten Erfolg. Ich selbst habe bei dem Kranken der 19. Beobachtung im Frühjahr 1862 den anhaltenden Strom 6—8 Wochen lang angewendet. Da der im Gebiete der Elektrotherapie sehr erfahrene Dr. *Clemens* in Frankfurt, welchen ich im Sommer 1861 besuchte, mir gesagt hatte, dass bei der Tabes dorsualis und was mit ihr zusammenhängt, ein Strom aus sehr mächtigen aber wenig zahlreichen Elementen das zuverlässigste Heilmittel gewesen, so liess ich einen *Bunsen*'schen Apparat aus nur 4 Elementen construiren; die hohlen Kohlencylinder waren über 10 Zoll hoch und dieser Höhe entsprachen auch die innen und aussen amalgamirten Zinkcylinder. Die Kohlencylinder waren durch eingekittete Glasköpfchen von dem Zinkcylinder isolirt; die hohlen Kohlencylinder enthielten möglichst gereinigten feinen Sand und concentrirte Salpetersäure, die Zinkcylinder verdünnte Schwefelsäure; den Kohlenpol legte ich über einem feuchten Schwamm in den Nacken, den Zinkcylinder bald in warmes Wasser, in welchem die Füsse des Kranken standen, bald über einem feuchten Schwamm an die unterste Lendengegend, bald in eben solcher Weise auf die Magengegend, aber von irgend einem Erfolg war unter allen Umständen

*) *R. Remak*: Galvanotherapie. Berlin, *A. Hirschwald*, 1858, S. 238 und folg., und 247.

nichts wahrzunehmen, wenn ich auch die Sitzungen auf eine halbe Stunde ausdehnte.

Wenn aber Dr. *Clemens* und Dr. *Benedict* in Wien sich auch zu Gunsten des anhaltenden Stromes aussprechen, so erwartet ersterer doch das Meiste, wenn ich ihn recht verstehe, von starken Erschütterungsschlägen, welche er je nach Umständen durch das Rückenmark, durch das Becken, durch die Genitalien, namentlich auch durch die Hoden leitet. Wenn ich aber von starken Erschütterungsschlägen spreche, so sind damit Funken oder Feuerströme gemeint, welche viel Elektricität, aber in schwacher Spannung enthalten. Er hat nämlich eine grosse Scheibenmaschine und dazu eine grosse Batterie; diese Batterie wird durch 100 Scheibenumdrehungen bis zur vollen Sättigung geladen, giebt aber dann auch einen fürchterlichen Schlag; bei der Anwendung dieser Batterie gegen Tabes dorsualis und Impotenz beginnt er mit einer Ladung von nur 3—4 Scheibenumdrehungen und steigt dann allmälig auf 8—10 Umdrehungen, wodurch schon lange Funken erzeugt werden.

## V. DIE HEILGYMNASTIK.

In Betracht, dass schon viele Fälle von Chorea durch die Heilgymnastik geheilt worden sind und in Betracht, dass die unwillkürlichen und uncoordinirten Bewegungen der Chorea einige Aehnlichkeit mit den uncoordinirten Bewegungen der Ataxie haben, drängte sich mir die Frage auf, ob nicht die Heilgymnastik unter Umständen auch gegen die Bewegungs-Ataxie nützlich sein könne, ja ich vermuthete, dass diese Gymnastik ein gutes Mittel sein dürfte, nach eingetretener wesentlicher Besserung die Heilung zu vollenden. Ich stellte daher die entsprechenden Fragen über etwa beobachtete Erfolge bei Tabes dorsualis an zwei Directoren von heilgymnastischen Anstalten, an Herrn Sanitätsrath Dr. *Eulenburg* in Berlin und an Herrn Dr. *Ulrich* in Bremen und diese beiden Herren hatten die Güte, meiner Bitte zu entsprechen.

Herr *Eulenburg* meldete mir, dass er bei einem 14jährigen Mädchen und bei einer 25 Jahre alten Stiftsdame die „fortschreitende Bewegungs-Ataxie“ vollkommen, sage vollkommen geheilt habe, während in 4 andern Fällen die Gymnastik keinen Erfolg hatte.

Bei der jüngeren Dame war die Ataxie wahrscheinlich die Folge eines überstandenen Typhus, denn sie machte sich im Stadium der Reconvalescenz bemerklich. Diese Kranke konnte zwar im Liegen die untern Glieder frei bewegen, doch konnte sie selbst bei kräftigster Unterstützung nicht stehen und nicht einmal sitzen. Sie litt auch an Verstopfung, aber die Sensibilität und die specifischen Sinnesorgane waren nicht afficirt. Die Besserung begann im dritten Monat der Kur und die Heilung war in 6 Monaten vollendet.

Bei der Stiftsdame scheint die Ataxie in Folge von andauernden traurigen Gemüthsbewegungen verbunden mit Nachtwachen bei der Pflege ihrer Mutter während einer langwierigen Krankheit entstanden zu sein. Auch diese Kranke konnte nicht mehr stehen, während sie im Liegen die untern Glieder frei bewegte. Der 2. Lumbarwirbel war der Sitz eines fixen Schmerzes, sonst war die Sensibilität nicht gestört und alle specifischen Sinnesorgane normal. Auch sie litt an Verstopfung und hatte seit längerer Zeit eine ödematöse Schwellung beider Füsse bis zu zwei Drittel der Unterschenkel. In Folge von Gemüthsaffecten, bisweilen auch ohne solche, und ohne andere bekannt gewordene Veranlassung traten eclamptische Krämpfe in den obern Gliedern ein. Auch bei dieser Kranken begann die Besserung im dritten Monate der Kur und erfolgte die vollkommene Heilung in 6 Monaten*).

Herr Dr. *Ulrich* hat mir ausser zwei andern**) auch zwei hier in Betracht zu ziehende Fälle mitgetheilt.

Die erste Kranke war eine 60jährige, übrigens noch ganz rüstige Frau, welche nach der Diagnose ihres Hausarztes und des Dr. *Ulrich,* wahrscheinlich in Folge ihrer häufigen Entbindungen, an Tabes dorsualis litt. Sie konnte ohne Unterstützung

---

*) Ich bin dem Herrn Sanitätsrath Dr. *Eulenburg* für die Mittheilung dieser beiden Fälle sehr verpflichtet, denn sie sind gleichzeitig in ätiologischer, pathologischer und therapeutischer Hinsicht instructiv.

**) Der eine Kranke litt an erotischer Tabes, ohne ausgesprochene Ataxie und wurde sehr gebessert; der andere war entschieden ataktisch, blieb aber nur 6 Wochen in der Kur.

anderer Personen weder gehen noch stehen, selbst mit fremder Hilfe war das Gehen kaum thunlich, beim Versuch dazu fiel ihr Oberkörper nach vorne. Ihr Appetit war schlecht, die Verdauung schwierig, der Leib verstopft, Füsse und Beine eiskalt. Eine viermonatliche Gymnastik machte ihre Beine warm, hob ihren Appetit, verbesserte die Verdauung, regelte die Ausleerungen und brachte ihre Motilität so weit, dass sie mit fremder Hilfe gehen, ja selbst ohne solche Hilfe kurze Zeit stehen und gehen konnte. Als dieser Standpunkt erreicht war, machte die Besserung keine Fortschritte mehr und Herr *Ulrich* glaubt, dass auch eine Jahre lang fortgesetzte Gymnastik die Kranke nicht weiter gebracht hätte. Diese Besserung besteht seit einem Jahr und hat durchaus keine Rückschritte gemacht.

Der zweite Kranke war ein Kaufmann in den 30er Jahren, mit einer jungen hübschen Frau verheirathet und Vater von 2 Knaben. Früher ganz gesund, begann er einige Jahre nach seiner Verheirathung zu kränkeln: er fühlte sich nach jedem Coïtus sehr abgespannt und trüb gestimmt, seine untern Glieder wurden schwach, er ermüdete schnell, sein Gang war schlecht, beschwerlich, schleppend, stolpernd, die Zeugungskraft wurde immer schwächer; dabei Kopfschmerz, unruhige Nächte etc. Sein Hausarzt, Dr. *Stachow*, diagnosticirte beginnende Tabes dorsualis. Das Seebad Norderney brachte nur eine vorübergehende Besserung, innere Mittel halfen nichts. Da schickte ihn Herr *Stachow* in die heilgymnastische Anstalt des Herrn *Ulrich*. Eine 6 Monate fortgesetzte rationelle Gymnastik befreite den Kranken von seinem Kopfschmerz, erheiterte sein Gemüth, verschaffte ihm Lebens- und Arbeitslust, stellte seine Kräfte so vollkommen her und machte seine Glieder so elastisch und gewandt, dass er die schwersten und die feinsten gymnastischen Bewegungen ohne Schwierigkeit und ohne Ermüdung ausführen, selbst allerlei gymnastische Springübungen mitmachen konnte. Diese Heilung hat seit 3 Jahren vollkommen Stand gehalten; aber seine Zeugungskraft hat sich nicht wieder gehoben, er ist im Gegentheil ganz impotent und der Geschlechtstrieb erloschen. Der Hausarzt des Kranken, Dr. *Stachow*, hat diesen Verlauf und den jetzigen Zustand des körperlichen Befindens des Herrn *H.* erhoben und bestätigt.

## VI. SILBER- UND ARSENIKPRÄPARATE.

Der Geheimerath *Wunderlich* hatte den glücklichen Gedanken, das salpetersaure Silber gegen die Bewegungs-Ataxie, welche er fortschreitende Spinallähmung nennt, zu

versuchen und diese Versuche auf 5 Krankheitsfälle auszudehnen. Ich habe 3 dieser Fälle in der Casuistik mitgetheilt und es zeigt sich dort, dass er mit diesem Präparat eine an Heilung grenzende Besserung erreicht hat. Er hat des Tags 3—6 Mal $^1/_{20}$ Gran Silbernitrat verordet. Die Herren *Charcot* und *Vulpian* haben, von diesen Beobachtungen Kenntniss nehmend, dasselbe Mittel bei 5 an Ataxie leidenden Frauen angewendet. Sie gaben anfangs Früh und Abends $^1/_6$ Gran Silbernitrat und stiegen nach einiger Zeit auf 3 solche Dosen des Tags. Nur bei einer Kranken gaben sie vier Wochen nach Beginn der Kur des Tags 4 Dosen. Die Behandlung war zur Zeit der Berichterstattung noch von zu kurzer Dauer, als dass sie ein Endresultat hätte ergeben können, aber in allen 5 Fällen machte sich eine solche Besserung bemerklich, dass man von der Fortsetzung dieser Kur einen sehr dankenswerthen Erfolg erwarten darf. Das Silberpräparat verursachte eine Stunde nach dem Einnehmen Ameisenkriechen, Zittern und selbst leichte Zuckungen in verschiedenen Theilen des Körpers, zuweilen ausschliesslich in den ataktischen Gliedern, welche nach 2—3 Stunden wieder verschwanden. In mehreren Fällen erfolgten lichenartige und pruriginöse Eruptionen. Das eingeführte Silbersalz wurde im Harn als regulinisches Silber in der Form von Körnern gefunden. Die Besserung machte sich schon 5—10 Tage nach Beginn der Kur bemerklich und die Regelung der Darmausleerungen scheint eine der ersten oder die erste wahrnehmbare Wirkung gewesen zu sein. Bei der Kranken der 65. Beobachtung, welche an Ataxie der rechten Seite litt, gelang es dem Dr. *Klinger*, in wenigen Tagen die Sensibilität und Motilität in der rechten Hand wieder herzustellen, während das rechte Bein etwas ataktisch blieb, doch so, dass die Kranke auf ganz ebenem Wege ohne Unterstützung, wenn auch mit Mühe, gehen konnte. In dem Fall der 19. Beobachtung brachte das Argentum subphosphorosum den Unterleib bald in Ordnung und beseitigte, bis auf Spuren das Schwanken und Taumeln bei geschlossenen Augen. Ich darf aber hier nicht verschweigen,

dass bei dem Kranken der 2. Beobachtung der 4 Monate fortgesetzte Gebrauch des Silbersalpeters gar nichts nützte.

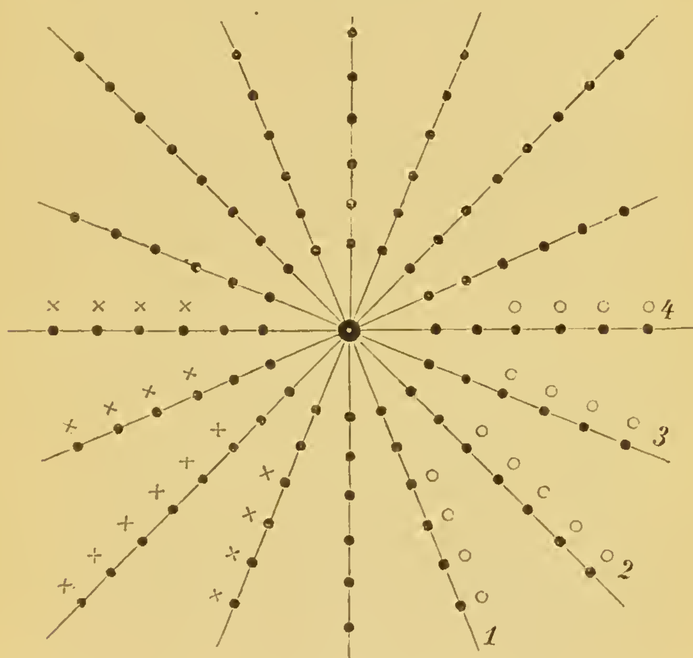
Wenn durch die zahlreichen Beobachtungen der Herren *Wunderlich*, *Charcot* und *Vulpian*, *Klinger*, *Duguet* (und neuerlichst durch Herrn *Vidal*) ausser Zweifel gestellt worden ist, dass durch das salpetersaure Silber und gewiss auch durch andere Silberpräparate die Bewegungs-Ataxie bis zu einem gewissen Grade gebessert werden kann, so fehlten uns noch genaue Beobachtungen über den Einfluss dieses Heilmittels auf die ataktische Amaurose. Geheimerath *Wunderlich*, welcher nach der Mittheilung des Dr. *Herschell* vor dem ophthalmologischen Congress in Paris bis jetzt 14 Ataktische mit Silbernitrat behandelt hat, hatte nur einmal Gelegenheit, neben der allgemeinen Besserung auch eine Besserung des Sehvermögens zu beobachten; die Herren *Charcot* und *Vulpian* konnten nur bei einer Kranken eine unbedeutende Hebung des Gesichtssinns vormerken: die ganz-blinde Kranke vermochte nur die Quantität des Lichtes, Hell von Dunkel zu unterscheiden und der Kranke des Herrn *Duguet*, welcher in so hohem Grad gebessert worden ist, hatte sich leider nicht der geringsten Besserung seines Gesichts zu erfreuen. Diesen sehr entmuthigenden Beobachtungen gegenüber muss uns eine Arbeit des Dr. *Herschell* willkommen sein, welche den Beweis liefert, dass das Silber auch auf die ataktische Amaurose unter gewissen Bedingungen einen wohlthätigen Einfluss üben kann.

Herr *Herschell* hat unter der Ueberschrift „Prémier exemple de guerison d'une amblyopie amaurotique chez un malade, affecté d'ataxie locomotrice, traité par l'usage du nitrate d'argent" eine Abhandlung vor der Versammlung der Ophthalmologen in Paris vorgelesen und darauf im Bulletin de Thérapeutique vom 30. October 1862 veröffentlicht. Er hat 4 Fälle beobachtet, von welchen er den ersten folgendermaassen beschreibt.

Ein 47 jähriger verheiratheter Schuhmacher, der nie ernstlich krank gewesen und namentlich nie eine ansteckende Krankheit gehabt hatte, begann vor 5 Monaten (Ende März 1862) seinen

Appetit zu verlieren und sich sehr schwach zu fühlen; bald darauf fühlte er ein Kitzeln in den Fusszehen, welches bis zu den Knieen aufstieg und darauf folgten die bekannten blitzenden Schmerzen in den Beinen, während die Füsse taub wurden und die Brust wie durch einen eisernen Reif eingeschnürt wurde, dabei wurde er sehr schwach und impotent. Später gesellten sich auch unerträgliche Krämpfe in den Füssen dazu, welche sich vorherrschend des Nachts einstellten, während die Schmerzen häufiger am Tage kamen. Später wurden auch die Hände afficirt, die in eine Art zitternder Bewegung kamen, wenn er irgend einen Gegenstand fassen wollte. Auch das Sehvermögen wurde in Mitleidenschaft gezogen und zwar begann dasselbe schon beim Erscheinen der ersten Symptome der Ataxie schwach zu werden und diese Schwäche machte so rasche Fortschritte, dass der Kranke kaum sich im Gehen zurecht finden konnte, da alle Gegenstände ihm verwirrt erschienen.

Am 8. September kam er in die Behandlung des Herrn *Herschell*. Er konnte nun mit dem linken Auge Nr. 18, mit dem rechten Auge Nr. 19 der *Jäger*'schen Schriftproben lesen; auch




fand der Herr Verfasser, dass das Gesichtsfeld auf beiden Augen keine regelmässige Scheibe bildete, sondern je auf der äussern untern Seite an der Peripherie stark eingebuchtet war, wie die vorstehende Figur zeigt. Es ist diese eine Vorrichtung, durch

welche die Vollkommenheit des Gesichtsfeldes leicht erkannt werden kann.

Auf einem Blatt Schreibpapier werden in Radien concentrische Punkte gemacht, wie die Figur zeigt; dieses Blatt wird an eine Wand befestigt und der Kranke steht davor in einer Entfernung von 40 Centimeter, und um immer genau diese Entfernung einzuhalten, stützt er das Kinn auf das eine Ende eines Stabs von dieser Länge, dessen anderes Ende an die Wand gedrückt ist. Nun schliesst der Kranke das eine Auge und fixirt mit dem anderen den Centralpunkt der Figur. Dann fragt man ihn, ob er die einzelnen Punkte sieht, auf die man mit einem Bleistift hinzeigt, wobei er aber immer den Mittelpunkt der Figur fixiren muss, und die Punkte, die er nicht sieht, bezeichnet man mit einer Null. — Uebersieht man nun die Punkte, die der Kranke nicht gesehen, so ergiebt sich eine Unterbrechung (richtiger ausgedrückt eine Einbuchtung) des Sehfeldes. Die das erste Mal aufgenommene Figur dient bei den folgenden Untersuchungen, um die Zu- oder Abnahme der Einbuchtung des Sehfeldes zu erkennen, je nachdem die äussersten Punkte, die der Kranke sieht, dem Centrum näher oder ferner stehen als früher. So hat der Kranke des Herrn *Herschell* anfangs mit dem rechten Auge in den Radien 1, 2, 3, 4 nur die zwei innersten Punkte, allmälig aber den 3., 4., 5., 6. und in dem Radius 2 sogar den 7. Punkt gesehen. Gewöhnlich benützt man für jedes Auge eine eigene Figur zum Behufe der Untersuchung, da aber bei dem vorstehenden Kranken die Einbuchtungen auf beiden Augen nach aussen lagen, so hat der Herr Verfasser dieselbe Figur für beide Augen gebraucht und die vom rechten Auge nicht gesehenen Punkte mit 0, die vom linken Auge nicht gesehenen mit + bezeichnet. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel fand Herr Verfasser die Papillen der Sehnerven perlmutterfarbig, wie man sie gewöhnlich bei cerebralen Amaurosen (Atrophie des Opticus) antrifft, auf der innern Seite derselben eine kleine Aushöhlung mit einer leichten Abweichung der Gefässe gegen die andere Seite.

Die allgemeinen Symptome waren im Beginn der Behandlung die oben bezeichneten, dazu kam aber noch, dass der Kranke sogleich das Gleichgewicht verlor, wenn er die Augen schloss. Die Function der Harnblase war nicht gestört.

Der Kranke bekam zum Frühstück und Abendessen je eine Pille, welche 0·0075 Grammes ($^3/_4$ Centigramme) Silbernitrat enthielt. 12 Tage nach Beginn der Kur (am 20. September) konnte der Kranke mit dem rechten Auge Nr. 7 und mit dem linken Nr. 19 der *Jäger*'schen Schriftproben lesen. Nun wurde

die Dosis des Silbernitrats auf 1 Centigramm zweimal des Tags gesteigert und je 3 Centigrammes Aloë zugesetzt. Am 26. und 27. September und 1. October las er mit beiden Augen Nr. 5. Die Einbuchtung des Sehfeldes war verschwunden, er hatte nur noch einen schwachen Nebel von sehr geringem Umfang vor den Augen. Die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen hatten sich in gleichem Maass wie das Sehvermögen gebessert; bis zum 22. October war die Besserung unter dem Fortgebrauch der Pillen fortgeschritten; die Kräfte und das Muskelgefühl sind vollkommen wiedergekehrt, der Kranke schwankt nicht mehr bei geschlossenen Augen, selbst wenn er auf einem Fusse steht; die Impotenz ist gleichfalls verschwunden, er hat an Körper zugenommen, nur das Sehvermögen hat keine weitern Fortschritte gemacht, er liest noch dieselben Schriften wie vor 18 Tagen und das Aussehen der Papillen hat sich nicht geändert.

Bei den 3 andern Kranken ergab die Behandlung mit Silbersalpeter dem Herrn Verfasser bis jetzt ein ganz negatives Resultat; aber in diesen Fällen zeigte die Anamnese auf eine syphilitische Erkrankung hin und einer dieser 3 Kranken war schon seit 2 Jahren vollkommen blind.

Herr *Herschell* folgert aus seiner Beobachtung, im Zusammenhang mit den Beobachtungen der Herren *Charcot* und *Vulpian* und andern, dass das Silbernitrat das beste Mittel sei, die Bewegungs-Ataxie zu bekämpfen; dass es dieses leistet, indem es die der Ataxie zu Grunde liegende krankhafte Thätigkeit (Travail) unterdrückt und die physiologischen Beziehungen zwischen den Nervenelementen (im Auge zwischen den Nervenröhren und ihren Ganglien, in den Seh- und Vierhügeln) wieder herstellt, dass es aber nicht vermag, die entartete Marksubstanz wieder herzustellen und die Atrophie der Nervensubstanz zu heilen; dass es sohin grosse Erfolge nur in frischen Fällen erzielt, wo noch keine bedeutende anatomische Veränderung eingetreten ist; in Fällen der letzten Art aber nur eine beschränkte Wirkung hat, indem es die physiologische Thätigkeit der noch nicht zerstörten Nervenelemente erhält. Vergleichen wir den Fall des Herrn *Herschell* mit dem des Dr. *Oulmont*, wo bei der höchstgradigen Besserung der Motilität die Atrophie der hintern Rückenmarksstränge doch unverändert geblieben war, so erscheinen die Ansichten des Herrn *Herschell* über

die Pathologie und die Therapie dieser Krankheit überhaupt fest begründet. Ob es aber durchaus unmöglich sei, eine Reparatur der atrophischen Nervenelemente anzuregen, darüber wollen wir doch noch nicht absprechen, und wenn das salpetersaure Silber bis jetzt nur eine functionelle und keine anatomisch reparirende Wirkung gezeigt hat, wer kann es wissen, ob nicht etwa das Jodsilber diesen Wünschen entspricht.

Die Frau *H.* (die Kranke der 65. Beobachtung) hat seit dem November 1862 auf meinen Vorschlag das unterphosphorigsaure Silber des Tags dreimal zu $^1/_6$ Gran gebraucht und anfangs Januars 1863 war ihr Zustand folgender: Arm und Hand der rechten Seite sind so gesund als je; sie kann nicht nur im Zimmer, sondern auch auf der Strasse mit Hilfe eines Stocks bequem gehen; sie schlendert das rechte Bein nicht mehr beim Gehen; der rechte Fuss, welcher früher in der Ruhe in der Form des Pferdefusses lag und nicht in die normale Richtung gebracht werden konnte, hat jetzt in der Ruhe seine normale Stellung; die Sensibilität ist im rechten Fuss und Bein wieder hergestellt; das früher stark abgemagerte rechte Bein hat seinen normalen Umfang und ziemlich festes Fleisch gewonnen; beim Schliessen der Augen fühlt sie noch etwas Schwanken, aber lange nicht mehr in dem Grade, wie vor ein paar Monaten und vom Fallen ist nicht mehr die Rede. Sie gebraucht das Mittel noch fort und es ist begründete Hoffnung auf vollkommene Heilung gegeben, obwohl die Krankheit 10 Jahre alt war.

Von dem Arsenik sagt Professor *Teisier*, dass er viel von demselben gegen die Ataxie erwarte, weil er schon gute Wirkungen von demselben gesehen. Etwas Genaueres theilt er darüber nicht mit. Ich gestehe, dass auch ich die Hoffnung des Herrn *Teisier* theile, weil derselbe gegen verschiedene Neurosen und namentlich gegen die Chorea so auffallende Dienste geleistet und sich in Frankreich gegen chronische Hyperämien der Nervencentren erprobt hat. Auch hatte ich dem Kranken der 2. Beobachtung bereits vor ein

paar Jahren den Gebrauch desselben vorgeschlagen. Der Kranke scheint aber dieses Mittel für weit gefährlicher gehalten zu haben, als es wirklich ist. Man vergleiche übrigens vorne den Fall des Dr. *Isnard*.

## B. Geordneter Heilplan.

Die Indicationen gegen die Bewegungs-Ataxie verstehen sich von selbst. Sie lauten: 1. die etwa noch fortwirkenden Krankheitsursachen zu entfernen; 2. die etwa durch die Ursachen geschaffenen Krankheitsdiathesen zu bekämpfen; 3. nach Bekämpfung der Krankheitsursachen die Functionen der Motilität durch eine entsprechende aber vorsichtige Uebung, namentlich durch rationelle Gymnastik zur Norm zurück zu führen.

Solche Indicationen lassen sich aber leichter aufstellen als ausführen; namentlich bildet die 2. Indication den Stein des Anstosses. Freilich bei Syphilis und Bleivergiftung findet man noch wissenschaftliche Anhaltspunkte; aber schon bei der rheumatischen Ataxie sind wir in Verlegenheit. Jodkalium thut es nicht, Leberthran wird es auch nicht thun, wenigstens habe ich einmal von seinem intensiven Gebrauch in einem Fall von Tabes dorsualis keinen Nutzen gesehen, nur die chronischen Gelenkschmerzen verloren sich. Ob es Silbersalpeter, Sublimat oder Arsenik thut, wer kann es jetzt sagen?

Sehr beachtenswerth ist die Diät und die Lebensweise des Kranken bei der Behandlung der Bewegungs-Ataxie. Ueber eine nahrhafte, aber nicht reizende Diät werden wohl alle Aerzte einig sein, was aber das Verhalten des Kranken betrifft, so haben Manche geglaubt, dem Kranken durch Anregung von Muskelthätigkeit zu nützen. Ja, so lange sich diese Thätigkeit in den durch die individuellen Kräfte des Kranken bemessenen Schranken hält, mag sie allerdings räthlich sein; sowie sie aber strapaziös wird und irgend erhebliche Müdigkeit oder gar Erschöpfung zur Folge hat, kann sie nur schaden.

---

# ANHANG.

Wie wir die Epilepsie vom klinischen Standpunkt aus als einen Symptomencomplex kennen, wo bei Verlust des Bewusstseins, tetanische Starre mit darauf folgenden klonischen Krämpfen in den Vordergrund treten, aber der ganze Symptomencomplex nicht in allen Anfällen zur Beobachtung kommt und die functionellen Störungen verschiedene nächste und entfernte Ursachen haben können, so haben wir auch die Bewegungs-Ataxie als eine Krankheit kennen gelernt, bei welcher die willkürliche Action der Muskeln mit Einschluss des Stehens, gehindert erscheint, weil das zweckmässige Zusammenwirken der einzelnen Muskeln gestört ist; wir haben aber auch gesehen, dass an diese hauptsächliche und wesentliche Functionsstörung noch andere Functionsstörungen sich anschliessen können, aber nicht anschliessen müssen. Wir haben ferner gesehen, dass diese Krankheit durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. Endlich haben wir gesehen, dass diese Krankheit in der Mehrzahl der Fälle den progressiven Charakter hat, sich auf mehrere Glieder erstreckt, in manchen Fällen aber auch mehr die Form eines örtlichen Leidens zeigt, indem sie blos die untern oder die obern Glieder trifft, wobei ich noch besonders hervorheben muss, dass sie unter solchen Umständen nicht unbedingt an die Gesetze der Symmetrie gebunden ist, sondern auch ausschliesslich die eine Seite des Körpers heimsuchen kann, wie solches die Kranke der 65. Beobachtung

zeigt, die seit 10 Jahren auf der rechten Seite ataktisch, auf der linken Seite gesund war. Wenn es nun Coordinationsstörungen giebt, die sich auf noch engere Grenzen zurückziehen und z. B. nur eine Hand treffen, ist es uns dann nicht gestattet, diese Coordinationsstörung vom physiologischen Standpunkt aus ebenfalls als Ataxie zu betrachten? Ich habe bereits in meinem Referat über die Krankheiten des Nervensystems in *Cantatt's* Jahresbericht pro 1861 die Meinung ausgesprochen, dass der Schreiberkrampf, der Klavierspielerkrampf, der Violinspielerkrampf und ähnliche Krämpfe*) ihrer Functionsstörung nach als Ataxie zu beurtheilen seien; und 1862 hat Professor *Teisier*, der von meiner Aeusserung noch keine Kenntniss haben konnte, in der Gazette médicale de Lyon dieselbe Meinung ausgesprochen, jedoch beigefügt, dass nicht alle Fälle von Schreiberkrampf als Ataxie zu erkennen seien, da manche Fälle das Gepräge des Krampfes zeigten, und ein mir befreundeter College, welchen ich im Gebiete der Nervenkrankheiten als eine Autorität anerkenne, hat meine Meinung brieflich ganz zurückgewiesen, indem er behauptete, dass der Schreiberkrampf wirklich eine Krampfkrankheit sei. Ich sehe voraus, dass diese Meinung in grösseren Kreisen eine zustimmendere Aufnahme finden wird, als die meinige und vielleicht werden auch manche Aerzte die Ansicht *Zuradelli's* gutheissen, welche mich ja selbst für eine kurze Zeit geblendet hat, und nach welcher der Schreiberkrampf durch eine Lähmung der Antagonisten bedingt sein soll.

Diese Meinung wird aber keinem Arzte haltbar erscheinen, welcher berücksichtigt, dass eine Lähmung nicht in einem Augenblicke vorhanden und im nächsten Augenblicke verschwunden sein kann.

Eine genauere Untersuchung erfordert die Frage, ob bei dem Schreiber- und Klavierspielerkrampf wirklich eine

---

*) Ob auch der Schusterkrampf in diese Kategorie einzureihen sei, möchte ich vorläufig bezweifeln, da bei ihm Reflexerscheinungen in Folge des Drucks der Ahle in die Hohlhand zu Tage gehen.

spasmodische Affection gegeben sei. Um diese Frage zu beantworten, sollte man vor allem wissen, was man unter Krampf versteht. Abstrahirt man den Begriff von allen mit Krämpfen auftretenden Zufällen und Zuständen, so kann man den Krampf doch nicht anders definiren als eine im Zustand der Ruhe auftretende unwillkürliche und zwecklose Muskelcontraction. Der Krampf kann wohl zu willkürlichen Bewegungen hinzukommen und dieselben stören, er ist aber nicht an dieselben gebunden, er macht sich auch dann geltend, wenn der Kranke gar keinen Versuch zu willkürlichen Bewegungen macht*). Wenn beim Schreiberkrampf ein oder der andere Muskel excessive Contractionen macht, sei es in Folge seiner gesteigerten Erregbarkeit, sei es in Folge der gesunkenen Erregbarkeit seines Antagonisten, so ist die Contraction an sich weder eine unwillkürliche noch eine zwecklose, obgleich sie durch den Excess den Zweck verfehlt. Untersuchen wir aber die Thätigkeit der betheiligten Muskeln im Einzelnen, so überzeugt man sich, dass die Erregbarkeit in dem einen Muskel nicht gesteigert, in dem Antagonisten nicht vermindert ist, denn bei andern Bewegungen sieht man sie ihre Aufgabe weder überschreiten noch hinter derselben zurückbleiben; nur wenn gewisse Muskeln mit einander zusammenwirken sollen, dann zeigt sich relativer Kraftexcess oder relativer Kraftmangel. Der vom Willen ausgehende Bewegungsimpuls vertheilt sich in verkehrter Weise auf die zu bethätigenden Muskel, er trifft den einen zu stark, den andern zu schwach**). Und wohlbeachtet, es sind vorzüglich combinirte Bewegungen und namentlich solche, bei welchen Beuger und Strecker einerseits und Bei- und Abzieher andererseits, die solche

---

*) Wenn Prof. *Romberg* den Krampf definirt als erhöhte Erregbarkeit und erhöhte Erregung der motorischen Nerven, so vermisse ich in dieser Charakteristik gerade die wesentlichen Merkmale des Krampfes: die Unwillkürlichkeit und die Zwecklosigkeit der Erregung.

**) Der von Prof. *Bouillaud* für die Coordinationsstörung angewendete Ausdruck „Muskeldelirium“ ist geistreich und treffend, nur sind es nicht die Muskeln, die deliriren, sondern die Bewegungsimpulse.

Unordnungen zeigen, während die einfachen Bewegungen des Beugens und Streckens mit voller Kraft und in aller Regelmässigkeit ausgeführt werden. Alles dieses sehen wir aber genau so bei der Coordinationsstörung ganzer Glieder. Ich weiss wohl, was manchen Beobachter bestimmt, in dem Schreiberkrampf einen wirklichen Krampf zu erblicken: es ist die Kraft, mit welcher hier plötzlich der Zeigefinger gestreckt, dort die Hand eben so rasch nach aussen gerissen wird. Aber dieselben maasslosen, energischen Contractionen der einzelnen Muskeln sehen wir ja auch bei solchen Ataktischen, deren motorische Kraft noch nicht bedeutend gelitten hat. Ist es nicht ein maassloser Contractionsexcess, wenn ein Ataktischer, wie Herr *Duchenne* sagt, das Glas mit Wasser, welches er zum Mund führen will, sich plötzlich gegen die Zähne schlägt? Ist es nicht ein wenigstens eben so starker Excess, wenn die ataktische *Gruyer* (Beob. 26) beim Versuch zu gehen dermaassen mit den Beinen um sich schlägt, dass sie die sie Unterstützenden warnt, sich vor Verletzungen zu hüten; oder wenn der Kranke der 31. Beobachtung das linke Bein um das rechte schleudert. Doch um der Sache noch näher zu kommen, so betrachten wir einmal die Contractur der Finger bei dem Kranken des Dr. *Vernay* (Beob. 8): derselbe konnte schwere Lasten aufheben, wenn er aber sein Kleid zuknöpfen oder eine Feder halten wollte, so kamen die Finger theilweise in die starre Extension, theilweise in die Flexion und bewegten sich überhaupt in verschiedenen Richtungen. Würde nicht jeder Arzt, der nur die Hand dieses Kranken in dem Moment gesehen hätte, wo er eine Feder halten wollte, und von seinen andern Zufällen nichts gewusst hätte, einen Schreiberkrampf diagnosticirt haben? Wenn der Kranke der 9. Beobachtung schreiben will, so strecken sich die drei letzten Finger der rechten Hand steif aus, so dass das Halten der Feder sehr erschwert wird. Solcher Beispiele könnte ich noch ein paar anführen, allein ich fürchte, dass ich durch vermehrte Beispiele diejenigen nicht für meine Ansicht gewinnen werde, welchen die bis jetzt vorgeführten Thatsachen nicht genügen.

Berücksichtigen wir ferner die Ursachen der Bewegungs-Ataxie und des Schreiberkrampfs, so stossen wir auch hier auf Thatsachen, welche für meine Meinung sprechen. Bei der Ataxie finden wir Strapazen und Verkältungen als die hauptsächlichsten Ursachen dieser Krankheit vorgemerkt und bei dem Krampf der Schreiber, Klavierspieler, Violinspieler etc. wurde, so lange man diese Krankheit kennt, auf die excessive Thätigkeit der entsprechenden Finger hingewiesen und dass rheumatische Einflüsse bei der Genese dieser Krankheit mitwirken können, habe ich, abgesehen von fremden Beobachtungen, aus der Krankheitsgeschichte eines Passauer Lotteriecollecteurs gefolgert.

Wenn ich mich aber bestrebe, den Schreiberkrampf und verwandte Krämpfe als idiopathische, örtliche Ataxien darzustellen, so kämpfe ich nicht für eine pathologische Spitzfindigkeit ohne praktische Bedeutung, im Gegentheil, meine Meinung kann eine wichtige praktische Folge haben. Die beiden vom Sanitätsrath *Eulenburg* mitgetheilten Fälle belehren uns, dass die Bewegungs-Ataxie, in so lange bei ihr keine Entartungen des Rückenmarks den Fall erschweren, durch Gymnastik geheilt werden kann, und das Stottern, welches denn doch auch nichts Anderes ist als eine Art Bewegungs-Ataxie, kann, wie nun jeder erfahrene Arzt weiss, nur durch eine Gymnastik der bei der Respiration, Stimmbildung und Artikulation betheiligten Muskeln geheilt werden. Es liegt sohin der Gedanke gewiss nahe, dass auch beim Schreiberkrampf und verwandten Krämpfen eine rationelle, geduldige und ausdauernde Gymnastik endlich das Ziel erreichen werden, dem man mit tonischen, erregenden und ableitenden Mitteln — der Tenotomie gar nicht zu gedenken — bisher fern geblieben ist.

Noch will ich ein paar Worte über das Stottern sagen. Es hiesse Wasser ins Meer tragen, wenn ich mich jetzt noch mit dem Beweise beschäftigen wollte, dass das Stottern in der gestörten harmonischen Zusammenwirkung seinen Grund hat, welche bei der Respiration, bei der Stimmbildung und bei der Artikulation betheiligt sind. Alle Aerzte der neuern

Zeit, welche der Behandlung von Stotternden ihre Thätigkeit und ihre Geduld gewidmet haben, bekennen sich zu dieser Ansicht, wenn auch der Name Ataxie dafür noch nicht gebraucht und noch weniger gewagt worden ist, zwischen den Erscheinungen des Stotterns und jenen der so verrufenen Rückendarre Vergleiche anzustellen. Diese beiden Krankheiten in ihrer Totalität lassen sich freilich nicht mit einander vergleichen, dass aber die Symptome, durch welche sie sich zunächst offenbaren, Aehnlichkeit mit einander haben und auf denselben physiologischen Gesetzen beruhen, das ist so klar, dass jede weitere Erörterung darüber für eine Beleidigung der Leser gelten könnte.

Ich kann dieses Kapitel nicht schliessen, ohne noch eine neue Krankheit zu besprechen und den Lesern das Urtheil anheim zu stellen, in welchem Verhältniss dieselbe zu der Bewegungs-Ataxie stehe. Dr. *Duchenne* hat 1860 in den Archives générales de Médecine unter dem Namen „Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des levres" eine bisher unbekannte Art von Lähmung beschrieben, welche in der Zunge beginnt, sich auf das Gaumensegel und den Kreismuskel der Lippen verbreitet, ohne dass die Sensibilität und die elektrische Reizbarkeit der Muskeln dabei leidet und ohne dass sich Atrophie dabei bemerklich macht. Er hat gleich 13 Fälle dieser Art mitgetheilt und in der letzten Ausgabe seiner „Électrisation localisée" noch 2 Fälle nachgetragen; inzwischen hatte auch Dr. *Dumenil* in Rouen einen solchen Fall veröffentlicht und 1862 haben Dr. *Empis* in Paris und Dr. *Tommasi* in Florenz jeder einen solchen Fall bekannt gemacht, es liegen sohin jetzt im Ganzen 18 Fälle vor. Die Krankheit beginnt mit Erschwerung der Sprache, indem von den Vokalen das *u*, von den Consonanten diejenigen, bei welchen der Rücken der Zunge an den Gaumen gelegt wird (*g*, *k*, *x*, *q*), diejenigen, bei welchen die Spitze der Zunge an die vordern Partien des Gaumens gelegt wird (*c*, *l*, *n*, *r*) und diejenigen, bei welchen die Spitze der Zunge an den obern Kieferbogen gelegt wird, diejenigen, bei welchen die Lippen

geschlossen werden (*m, b, p*) und endlich diejenigen, bei welchen die Lippen eine Art Klappe bilden (*f, v*) nur schwer, später gar nicht mehr deutlich ausgesprochen werden können. Die Zunge kann anfangs mit voller Energie vorgestreckt werden, wenn auch nicht ganz so weit, als im normalen Zustand und wenn auch nicht ohne Unsicherheit und Zittern. Bald vermag die Zunge nicht mehr die zwischen die Wangen und die Zähne gekommenen Speisen hervorzuholen und das Kauen wird erschwert. Inzwischen wird die Sprache durch Lähmung des Gaumensegels näselnd und das Schlingen wird erschwert. Anfangs können keine Flüssigkeiten geschlungen werden, welche durch die Nase zurücktreten; bald können auch keine festen, sondern nur halbflüssige Speisen, wie Suppen, geschlungen werden, zuletzt kann gar nicht mehr geschlungen werden. Das Schlingen des Mundspeichels ist anfangs nur mit Aufgebot des Willens, nicht durch instinctive Bewegungen, später gar nicht mehr möglich. Die Lippen bewegen sich beim Oeffnen des Mundes unregelmässig, sie sind nicht tauglich zum Pfeifen, Saugen und Küssen; selbst in der Ruhe nehmen sie eine unregelmässige Form an, Dr. *Empis* vergleicht den dadurch gegebenen Ausdruck mit gleichzeitigem Lachen und Weinen.

Die Krankheit verlief in 3 Monaten bis 3 Jahren. Die ersten 16 Kranken sind bereits gestorben, theils an Erschöpfung wegen unzureichender Ernährung, theils durch Erstickung, indem Speisen in die Luftröhren kamen, theils an gleichzeitig vorhandener Muskelatrophie. Der Kranke des Dr. *Empis* liegt noch in Behandlung, bietet aber zur Zeit keine Aussicht auf Genesung. Die Kranke des Dr. *Tommasi* ist durch die Faradayisation so sehr gebessert, dass Herr *Tommasi* Heilung erwartet; es ist alles gut bei ihr, nur die Bewegungen der Lippen beim Oeffnen des Mundes sind noch unregelmässig. Auch einige Kranke des Herrn *Duchenne* waren durch die Faradayisation entschieden gebessert, aber die Krankheit setzte bald ihren tödtlichen Verlauf wieder fort. Ursachen und Heerd der Krankheit bis jetzt noch unbekannt. Prof. *Trousseau* hat den grossen

Hypoglossus und die Muskeln der Zunge, des Gaumensegels und der Lippen (makroskopisch und mikroskopisch untersucht) in jeder Beziehung normal gefunden; Dr. *Dumenil* hat zwar die grossen Hypoglossi und die Faciales atrophisch gefunden, aber in seinem Fall war neben der progressiven Zungenlähmung ohne Atrophie der Zunge progressive fettige Muskelatrophie mit zugegen.

Ich erlaube mir nun, meinen verehrlichen Lesern die Frage vorzulegen, ob sie die eben beschriebene Krankheit wirklich für eine Lähmung oder für eine Art von Bewegungs-Ataxie halten. Dr. *Empis* hat bereis erklärt, für eine Lähmung könne man sie nicht nehmen, wohl aber für eine Parese. Wenn wir aber beachten, dass zu einer Zeit, wo die einfacheren Bewegungen der Zunge, die des Vorstreckens und Zurückziehens noch mit voller Energie ausgeführt werden können, die runden Bewegungen der Zunge, sei es nach oben, um ihren Rücken oder ihre Spitze an den Gaumen zu legen, sei es nach der Seite, um Speisen aus der Rinne zwischen den Wangen und den Zähnen hervorzuholen, schwer oder gar nicht auszuführen sind, wie wir solches auch bei der Ataxie der Glieder sehen; dass die Lippen sich beim Oeffnen unregelmässig bewegen, dass die Contractionen des Gaumensegels, nach der Beobachtung des Dr. *Empis,* auf beiden Seiten nicht gleich sind; dass alle Beobachter von einer Unsicherheit der Bewegungen sprechen; dann drängt sich uns die Vermuthung auf, dass diese Krankheit der Ataxie näher stehe als der Lähmung. Eine bestimmte Meinung darüber wage ich um so weniger auszusprechen, da ich diese Krankheit noch nicht selbst gesehen habe und Herrn *Duchenne,* dem Meister in solchen Beobachtungen, gegenüber, ein vorschnelles Absprechen sehr am unrechten Ort wäre.

---

# ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.*)

---

A. Oberer hinterer Theil des Rückenmarks.
   1, 1' Hintere Bewegungsnerven.
   2, Deren Ursprungsfasern in der Mitte der grauen Centralsubstanz (ein grosser Gefässstamm zieht sich quer durch die Ursprungsfasern der linken Seite.)
   3, 3' Section der vorderen Stränge.
   4, Die gelbliche Färbung der hinteren Stränge, die bis zur Brachialgegend reicht.

A' Der untere Theil des Rückenmarks.

B. Horizontaler Durchschnitt des Rückenmarks in der Brachialgegend.
   1, 1' Vordere Wurzeln.
   2, 2' Hintere Wurzeln.

C. Durchschnitt in der Rückengegend.

D. Durchschnitt in der Lendengegend; zehnfache Durchmesservergrösserung.

E. Verticaler Schnitt der hintern Stränge.

F. Seitenansicht des Rückenmarks.

G. Nervenzellen in der Lendengegend.
   1. Zellen der vordern Hörner.
   2. Zellen der hintern Hörner.
   3. Zellen der Mediangegenden (sympathische.)

G' Normale Nervenzellen bei derselben Vergrösserung wie die von G.
   1. Zellen der vordern Hörner.
   2, Zellen der Mediangegenden.

H Bündel einer hintern Wurzel.

H' Bündel einer vordern Wurzel.

I. Fragmente von verticalen Fasern der hintern Stränge bei schwacher Vergrösserung.

J. Dieselben Fragmente bei 150facher Vergrösserung.

K. Isolirte Nervenröhren aus derselben Gegend bei 250facher Vergrösserung.

L. Ganglienkörperchen der Lendenganglien 150 Mal vergrössert.

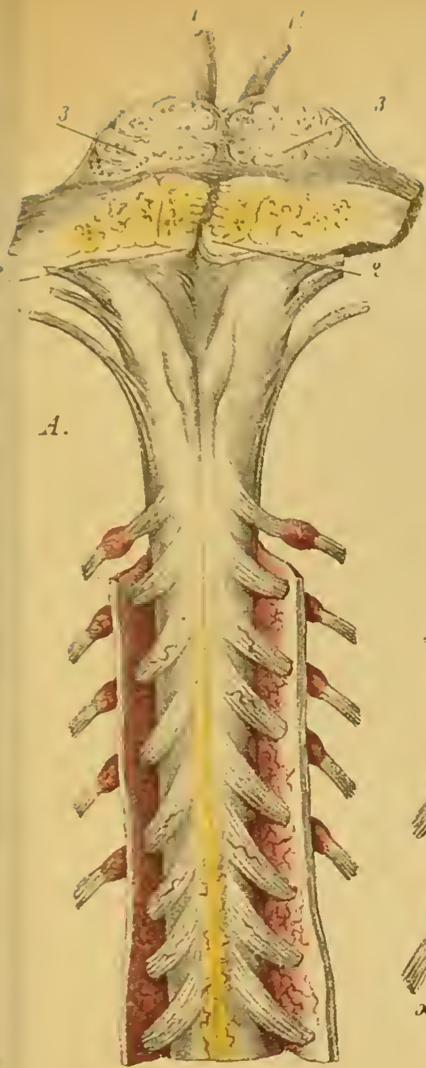
L' Normale Ganglienkörperchen bei derselben Vergrösserung.

---

*) Die Abbildungen sind nach den von Herrn Dr. *Bourdon* gegebenen copirt.

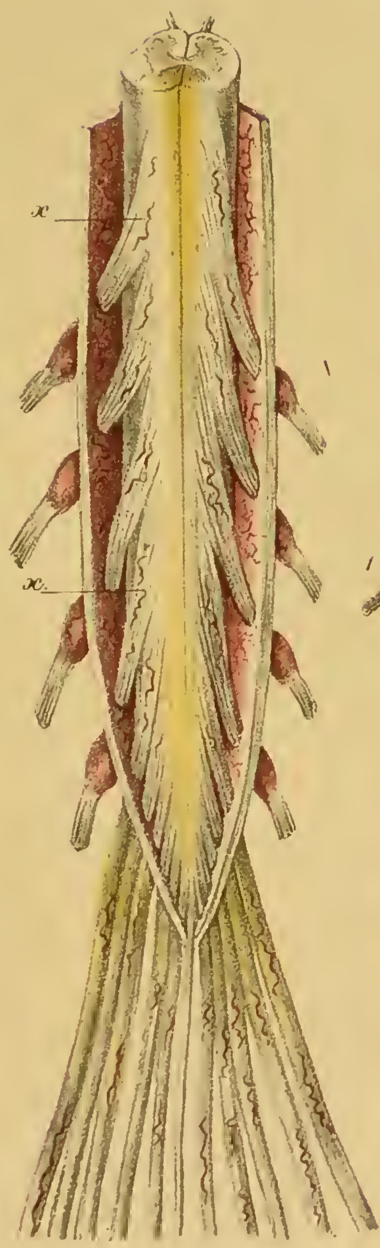
---

Wien. Druck von Jacob & Holzhausen.






















…n Dr. J. Luys lith. v. Dr. Heitzmann. Lith. Anst. v. F. Köke Wien Verlag v. W. Braumüller

G. 150 d




G' 150 d.




H. 15 d.



H'. 15 d.



I 30 d.



K. 250 d



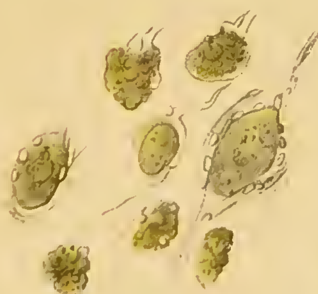
M. 150 d.



J 150 d.



L. 150 d.



L'. 150 d.



Dr. J. Luys lith. v. Dr. Holzmann. Lith. Anst. v. F. Köke, Wien. Verlag v. W. Braumüller